FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N° 312

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 20 Juin 1907, à 1 heure

Par M. JACQUES WORTH

Né à Suresnes (Seine), le 17 Août 1882.

DE LA PIGMENTATION DES MUQUEUSES

DANS LA

MÉLANODERMIE PHTIRIASIQUE

et du diagnostic différentiel de cette affection

AVEC LA MALADIE D'ADDISON

Président : M. DIEULAFOY, *Professeur.*

Juges : MM. DEBOVE, GILBERT, *Professeurs.*

RÉNON, *Agrégé.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	DEBOVE.
Professeurs	MM.	
Anatomie		POIRIER.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		N...
Opérations et appareils		SEGOND.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale		ROGER.
Clinique médicale		HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses		RAYMOND.
Clinique chirurgicale		LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des voies urinaires		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements		PINARD. N...
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRÉ.	LEPAGE.	RIEFFEL, *Chef des travaux anatom.*
BALTHAZARD	DUVAL.	MACAIGNE.	TEISSIER.
BRANCA.	FAURE.	MAILLARD.	THIROLOIX.
BEZANÇON.	GOSSET.	MARION.	VAQUEZ.
BRINDEAU.	GOUGET.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
BROCA (André).	JEANSELME.	MERY.	
CARNOT.	LABBE.	MORESTIN.	
CLAUDE.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
CUNEO.	LAUNOIS.	PROUST.	
DEMELIN.	LEGRY.	RENON.	
DESGREZ.	LEGUEU.	RICHAUD.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DIEULAFOY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de médecine

Commandeur de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur ALBARRAN (Externat 1904).
M. le Professeur DIEULAFOY (Externat 1904).
M. le Professeur RECLUS (Externat 1905).
M. le Professeur GILBERT (Externat 1906).

A MM. Les Docteurs PIERRE MARIE, CHAMPETIER DE RIBES, BOUFFE DE SAINTE-BLAISE, RIEFFEL, BAZY, CUNÉO, GOSSET.

Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu

DE LA PIGMENTATION DES MUQUEUSES

DANS LA

MÉLANODERMIE PHTIRIASIQUE

et du diagnostic différentiel de cette affection

AVEC LA MALADIE D'ADDISON

Nous avons eu l'occasion de rencontrer à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. le Professeur Dieulafoy, un malade présentant une affection singulière qui offrait de grandes analogies avec la maladie d'Addison. Il s'agissait d'un cas de mélanodermie phtiriasique ou maladie pseudobronzée, affection à laquelle les Anglais ont donné le nom de « vagabund's disease » ou maladie des vagabonds. Nous avons pensé qu'une étude de ce cas pouvait prêter à quelques considérations intéressantes sur le diagnostic et la pathogénie de cette affection et, sur les conseils de M. Dieulafoy, nous avons consacré notre thèse à ce travail.

Nous voulons insister plus particulièrement sur le point suivant :

Notre malade présentait non seulement de la pigmentation de la peau, mais encore de la pigmentation des muqueuses : or, on a longtemps considéré ce signe de la

pigmentation des muqueuses comme le propre de la maladie d'Addison et on a pensé que ce symptôme pouvait être un moyen de faire le diagnostic entre les deux affections : maladie d'Addison et maladie des vagabonds. Plusieurs observations ont démontré que ce signe pouvait appartenir à l'une ou à l'autre de ces deux maladies : notre cas en est un nouvel exemple et c'est là le point intéressant que nous allons discuter dans cette thèse.

Nous relatons ci-dessous l'observation qui a servi de point de départ à nos recherches et que nous avons recueillie avec la collaboration de M. Moïn el Atcbba.

Observation personnelle et inédite.

(Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, Service de M. le Professeur Dieulafoy).

Un malade, âgé de 87 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 29 avril, salle Saint-Christophe, n° 24 ; il se plaint d'une extrême faiblesse qui, depuis plusieurs mois, l'oblige à rester couché dans son lit. Il est pâle, amaigri, il reste immobile, se remue avec peine et, quand on lui parle, il manifeste immédiatement sa lassitude et son mécontentement. Son interrogatoire est, par conséquent, très difficile ; il répond avec paresse, mais il sait cependant nous dire qu'il n'a jamais eu de grande maladie. En 1870, pendant qu'il était garde national, il a été atteint d'une bronchite qui ne paraît pas avoir été sérieuse, puis il aurait eu vers la même époque une éruption qu'il est impossible de préciser, mais il n'a jamais eu la syphilis, dit-il.

Actuellement, il ne se plaint que de sa faiblesse ; il déclare cependant qu'il est un peu gêné pour respirer, mais son appétit est conservé et les fonctions digestives s'accomplissent normalement.

Dès qu'on découvre le malade, on constate que la peau présente une coloration brune sur presque tout le corps, sur le tronc jusqu'à la partie supérieure du cou et au niveau de la racine des membres. Cette coloration est inégale : elle est plus foncée par places ; en certains points il existe des raies brunes, en d'autres points la coloration est brune, en d'autres elle est jaune foncé. On constate que cette coloration est, d'une façon générale, plus marquée au niveau du dos. On constate là, en outre de cet aspect foncé, un grand nombre de lésions cutanées : des excoriations de la peau en coup d'ongle souvent parallèles deux à deux, puis des cicatrices d'excoriations sous forme de taches blanches ; en d'autres points, il existe des croûtelles recouvrant des éléments de prurigo ; ailleurs, quelques petits folliculites se rencontrent également ; en d'autres zones tout un placard est rugueux et présente des lésions de lichénisation.

Il s'agit sans aucun doute pour toutes ces excoriations et toutes ces lésions cutanées de lésions secondaires à la phtiriase. Du reste, l'examen du linge et des draps nous montre la présence de nombreux poux et la religieuse nous dit que lorsqu'on déshabilla le malade, ses vêtements en étaient également couverts.

Les lésions de grattage se retrouvent sur l'abdomen et sur les membres. La nature de la coloration bronzée nous apparaît donc très nettement ; il s'agit d'une pigmentation due à la présence de poux des vêtements.

Cependant un doute nous vient en présence de l'asthénie que présente ce malade et le diagnostic de maladie d'Addison nous semble pouvoir être discuté. Nous recherchons alors la pigmentation des muqueuses et nous constatons à l'examen de la muqueuse buccale de nombreuses taches brunâtres siégeant sur la face interne des lèvres inférieures et sur la face interne des joues. Cette pigmentation des muqueuses rappelle de tous points la pigmentation addisonnienne, pigmentation que Trousseau a comparée à celle de la gueule de certains chiens de race.

L'interrogatoire du malade nous apprend qu'il est sujet à quelques douleurs d'estomac, mais il n'a pas ni douleurs lombaires ni troubles gastro-intestinaux et il manque, par conséquent, deux des

symptômes qui constituent la tétrade symptomatique de la maladie d'Addison.

Un dernier point nous paraît caractéristique : c'est l'état de la tension artérielle. Elle est de 18 environ au sphygmomanomètre de Potain, il n'y a donc pas chez notre malade d'hypotension artérielle et, en l'absence de ce signe qui est presque aussi caractéristique que les quatre précédents pour faire le diagnostic de maladie bronzée, nous pouvons nous arrêter au diagnostic de pigmentation phtiriasique.

L'examen des viscères de notre malade ne nous a donné que des renseignements d'un intérêt secondaire ; il présentait une dyspnée assez marquée, le nombre des respirations à la minute était de 40, on constatait des deux côtés de la poitrine quelques râles ronflants et sibilants témoignant d'une bronchite chronique. Le cœur ne présentait aucun bruit anormal, le pouls battait 60 fois par minute, les urines ne renfermaient ni sucre ni albumine ; enfin, le foie et la rate étaient normaux.

Le diagnostic de maladie des vagabonds fut donc porté et deux particularités dominaient le tableau morbide : l'existence d'une pigmentation buccale et l'asthénie, symptômes que l'on observe plutôt en général dans la maladie d'Addison.

Le diagnostic de mélanodermie phtiriasique ne pouvait être confirmé que par l'évolution de la maladie (c'est-à-dire par la disparition de la mélanodermie de la pigmentation buccale ou de l'asthénie sous l'influence de la désinfection, du repos et des bons soins donnés au malade), ou bien encore il pouvait être confirmé par l'autopsie qui montrerait l'intégrité des capsules surrénales.

Or, la cachexie dont était atteint le malade fit des progrès rapides et il succomba quelques jours après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie fut pratiquée et, après l'ouverture de l'abdomen et l'ablation des reins, on put constater que les capsules surrénales étaient absolument libres, souples, d'apparence normale à l'examen extérieur et sur les coupes qui en furent pratiquées il n'existait aucun foyer de ramollissement caséeux, aucune lésion scléreuse des glandes : il y avait donc intégrité absolue de ces organes. L'examen des autres organes abdominaux ne montra aucune lésion : l'intestin et l'estomac étaient sains, le foie avait un aspect

normal. Les poumons présentaient, au niveau de leur sommet, des deux côtés en arrière, des adhérences pleurales ; on constatait de plus sur la coupe l'existence de lésions de bronchite chronique et de sclérose pulmonaire, le cœur était flasque sans lésion valvulaire.

En résumé, l'autopsie nous démontra l'absence de maladie d'Addison et nous confirma dans le diagnostic de maladie des vagabonds.

Quant à la cause de la mort elle paraît avoir été due au grand âge du malade, à son état de dénutrition par les privations qu'il avait subies, aux lésions de bronchite et de sclérose pulmonaire avec retentissement sur le cœur.

Quand nous eûmes donc la certitude qu'il s'agissait bien d'une maladie des vagabonds, l'intérêt de la pigmentation buccale constatée chez notre malade nous parut plus évident et la recherche de cas antérieurs permit de trouver deux observations de M. Thibierge, publiées en 1891, dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*. Nous pûmes retrouver plusieurs autres observations analogues venues à l'appui des constatations de M. Thibierge, les unes confirmées par l'évolution de la maladie, les autres confirmées par l'autopsie. Le souvenir d'un cas semblable observé dans le service de M. le Professeur Dieulafoy par MM. Le Play et Déhu, attira notre attention sur ce point de pathologie. Nous avons décidé de nous consacrer à l'étude de cette affection, avec le désir d'insister plus particulièrement sur la pigmentation des muqueuses.

D'autre part, l'asthénie que nous constations chez notre malade avait déjà été notée chez quelques observateurs. Elle avait été remarquée par M. Grisel dans sa thèse de Lyon en 1892, faite sous l'inspiration du Pro-

fesseur Bondet. Ce point nous a paru également digne d'être signalé.

En résumé, nous considérons que l'étude de la maladie des vagabonds peut être intéressante par la discussion du diagnostic auquel elle peut conduire, les erreurs de diagnostic avec la maladie d'Addison étant extrêmement fréquentes en raison de la pigmentation des muqueuses et aussi quelquefois en raison de l'asthénie.

La maladie des vagabonds est également intéressante par la question de pathogénie qu'elle soulève car, si la pigmentation de la peau peut être considérée comme une pigmentation exclusivement locale, la pigmentation des muqueuses est une manifestation à distance du lieu d'action des parasites : elle est d'une interprétation difficile.

Ce sont ces deux points intéressants sur lesquels nous nous sommes efforcés d'insister dans les quelques pages qui vont suivre.

Nous avons divisé notre travail en 7 chapitres :

Chapitre I. — *Historique.*
— II. — *Symptomatologie.*
— III. — *Anatomie pathologique.*
— IV. — *Etiologie.*
— V. — *Pathogénie.*
— VI. — *Diagnostic.*
— VII. — *Evolution. Pronostic. Traitement.*

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous pouvons diviser cet historique en deux parties principales : tout d'abord la partie qui a trait à la maladie des vagabonds, et en second lieu, la partie qui a trait à l'existence de la pigmentation des muqueuses et de l'asthénie dans cette maladie.

Il ne semble pas que la pigmentation due aux parasites ait été connue des anciens auteurs ; elle parait avoir été confondue avec la teinte due à l'accumulation de la crasse sur la surface du corps et c'est à la fin de l'avant dernier siècle, en 1781, que Blumenbach note ce fait, que les anatomistes avaient souvent entre les mains des cadavres de miséreux qui, par la couleur de leur épiderme, se rapprochaient plutôt des nègres que des Européens.

Alibert, au début du siècle dernier, signale un cas de mélanodermie phtiriasique dans son *Traité théorique et pratique des maladies de la peau* (1810). Sous le nom d'éphélides scorbutiques, il publie trois cas dont l'un se rapporte sans doute à une pigmentation parasitaire :

« Un mendiant qui couchait dans les granges, dans

les écuries et dans tous les lieux malsains, n'avait pas changé de linge depuis 8 mois. Quand il se présenta à l'hôpital Saint-Louis, sa peau était noire sur plusieurs points. Cet individu avait longtemps souffert de violentes démangeaisons. »

Dans une édition ultérieure, Alibert désigne sous un autre nom ces cas de mélanodermie et leur donne l'appellation de panne mélanée, mais il ne voit pas la cause exacte de cette affection ; il pense qu'elle réside dans des mauvaises conditions hygiéniques ou qu'elle réside dans de violentes impressions morales. « Il est probable que ces teintes morbides plus ou moins foncées s'effectuent par une modification particulière subie par le sang dans le réseau vasculaire qui surmonte le derme : telles sont les taches d'un brun noirâtre ou d'un fauve obscur qui se manifestent principalement sur la peau des mendiants, de tous ceux qui vivent dans les prisons, qui ne changent jamais de linge lorsque la peau est continûment altérée, les individus ressemblent à des ramoneurs... »

« ... Un homme demandant l'aumône dans les rues et les carrefours et manquant quelquefois des choses les plus nécessaires à la vie, éprouva des démangeaisons incommodes dans toutes les parties de son corps, à ces démangeaisons, succédèrent des taches d'abord grisâtres puis d'un brun café, elles s'élargirent au point d'occuper une place considérable. Dans les parties saines, la peau était d'un blanc d'albâtre analogue à celui du tégument des cadavres. »

Il semble qu'il s'agisse sans aucun doute d'une observation de maladie des vagabonds.

Il faut cependant arriver à Chomel pour trouver men-

tionnée l'existence des parasites. L'observation de Chomel est relatée dans le *Bulletin de l'Académie de médecine* de 1814 ; il s'agit d'un homme chez lequel la peau du tronc dans toute son étendue était de couleur noire très manifeste ; la coloration était maxima au niveau des parties latérales du thorax et de l'abdomen. En avant, sur la ligne médiane, il n'existait qu'une teinte seulement jaune noirâtre, en arrière de même ; mais la pigmentation était très marquée au niveau de la colonne vertébrale. La peau des membres était moins noire, surtout aux extrémités, les pieds et les mains étaient jaunâtres, le visage était seulement basané, la peau était partout sèche, mais non rugueuse : enfin le malade présentait une cachexie très marquée, de l'oppression légère, une sensibilité extrême à l'action du froid ; les pieds, les jambes et les cuisses étaient œdematiés. Le malade succomba rapidement à une pneumonie deux semaines après : il n'y avait pas de lésion des capsules surrénales.

En 1861, Boucher de la Ville-Jossy publie deux cas de mélanodermie généralisée avec cachexie dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, mais il ne rapporte pas la mélanodermie à sa véritable cause ; après avoir cherché à l'expliquer par une cause médicamenteuse, par la maladie d'Addison, par des lésions secondaires au lichen ou au prurigo, par la pigmentation tuberculeuse, il arrive à cette conclusion que l'état cachectique de son malade a provoqué la déviation pigmentaire qu'il présente. Le froid et l'humidité en sont la cause, dit-il, et, sans cependant considérer cette interprétation comme incontestable, il la propose à ses

collègues de la Société médicale des hôpitaux sans provoquer de discussion.

Martineau, dans sa thèse de Paris (1863) sur la maladie d'Addison, relate un cas de mélanodermie parasitaire que l'on avait considéré d'abord comme une maladie d'Addison.

En 1864, Greenhow présente à la *Pathological Society of London* un cas de pigmentation de la peau simulant la maladie d'Addison : il s'agit d'une femme de 65 ans, entrée à Middlesex hospital, qui présentait depuis deux ou trois ans de la faiblesse ; depuis plusieurs mois elle vivait dans la misère et était couverte de vermine. Elle n'avait eu aucun trouble digestif et sa faiblesse était très augmentée dans les dernières semaines qui précédaient son entrée à l'hôpital ; sa peau était profondément bronzée, sur la poitrine et dans le dos, plus légèrement sur les membres. Un traitement à l'hôpital l'améliora beaucoup, elle revint à un meilleur état. Après quelque temps de séjour à l'hôpital, les troubles de pigmentation regressèrent spécialement sur le dos et sur les épaules et la santé redevint parfaitement bonne. L'auteur rapporte ce cas en montrant les possibilités d'erreur de diagnostic avec la maladie d'Addison.

On trouve également dans la thèse de Gillet (Paris, 1861) une observation de mélanodermie avec état cachectique chez un malade couvert de poux et de lésions de grattage. Le même auteur rapporte aussi dans le même travail deux observations de mélanodermie phtiriasique sans cachexie.

Fabre (de Commentry) dans sa thèse (Paris, 1875) a étudié spécialement la mélanodermie parasitaire, mais

il ne s'est guère attaché qu'au changement de coloration des téguments.

Enfin, Portalier, en 1882, publie une observation recueillie dans le service du professeur Fournier où il attribue très nettement à la présence des poux du corps une pigmentation très marquée du tronc chez une malade ; l'absence de coloration pigmentée des muqueuses, l'absence des vomissements, de douleurs lombo-abdominales et hypogastriques et enfin l'amélioration rapide de la maladie ont confirmé le diagnostic de M. Fournier qui éliminait la maladie d'Addison pour s'arrêter à la mélanodermie phtiriasique.

Jusqu'ici, tous les cas que nous avons vus se rapportaient à des mélanodermies cutanées et l'opinion générale était qu'il n'existait pas de dépôts pigmentaires dans les muqueuses dans la maladie des vagabonds. Cette pigmentation des muqueuses a même été considérée comme un signe caractéristique permettant de distinguer sûrement la maladie pseudo bronzée de la maladie bronzée vraie. Telle est l'opinion de Ball dans son article *Maladie bronzée* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*

Il faut arriver à la publication de M. Thibierge (1891) pour trouver des exemples de pigmentation des muqueuses dans la maladie des vagabonds. Nous allons rapporter maintenant l'historique de ce point particulier.

M. Thibierge rapporte dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris* l'observation d'un sujet atteint de la maladie des vagabonds, c'est-à-dire de phtiriase avec mélanodermie portant aussi des

taches buccales pigmentaires. Dans son travail, il rapporte également deux observations analogues et antérieures de son maître, M. Besnier, dont l'une a été publiée dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* et dans la discussion qui suit la communication de M. Thibierge, M. Chauffard ajoute à ces trois observations une nouvelle observation personnelle.

Si l'on remonte plus haut, on trouve cependant des mentions de cette pigmentation buccale dans une observation de Leudet rapportée dans la thèse de G. Pouchet (Paris, 1863) et même, si l'on analyse avec soin l'observation de Greenhow que nous avons déjà rapportée, on trouve que son malade présentait quelques lignes sombres sur les lèvres et quelques points légèrement bruns sur la muqueuse buccale : malgré cette constatation, Greenhow écarte le diagnostic de maladie d'Addison.

Grisel, dans sa thèse de Lyon (1892), rapporte une observation qu'il a recueillie dans le service du professeur Bondet : le malade de M. Bondet était fortement pigmenté, couvert de phtiriase et la coloration bronzée unie à une asthénie prononcée faisait immédiatement naître à l'esprit l'idée de maladie d'Addison. La présence de taches pigmentaires sur les muqueuses buccales semblait confirmer ce diagnostic. Cependant M. Bondet fit des réserves en se rapportant aux cas antérieurs de M. Thibierge. C'est sous son inspiration que M. Grisel consacra sa thèse à l'étude de cette affection.

M. Danlos a présenté le 9 décembre 1897, à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, un malade depuis longtemps phtiriasique chez lequel outre la mélanodermie on pouvait constater des taches de coloration ardoisée

siégeant sur la face interne des joues, sans qu'il y eut d'autre signe de maladie d'Addison. Nous retrouvons cette observation dans la thèse de Cavanié (1897-1898) à laquelle elle a servi de base.

P. Chatin, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* de 1900, rapporte une observation qui a été prise dans le service du professeur Teissier, de Lyon. Il s'agit là encore d'un homme présentant de la mélanodermie cutanée, de la pigmentation des muqueuses avec asthénie ; tout semblait permettre de faire le diagnostic de maladie d'Addison, mais 3 mois après son entrée à l'hôpital, le « soi-disant addisonien » réconforté par les soins et la nourriture de l'hôpital, ne présentait plus son aspect cachectique du début, il avait repris du poids et une teinte plus colorée, sa mélanodermie s'éclaircissait chaque jour et enfin *les taches pigmentaires de la bouche avaient complètement disparu*. Le malade, quelques jours après, quittait l'hôpital bien portant.

Plus récemment, M. Duplantier, dans une thèse de Paris (1905-1906) apporte une nouvelle contribution à l'étude de la pigmentation des muqueuses dans la mélanodermie phtiriasique. Il publie plusieurs observations de pigmentation des muqueuses dans la maladie pseudo bronzée.

Enfin, dans le service de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, M. le Professeur Dieulafoy a pu observer un cas de maladie des vagabonds avec pigmentation des muqueuses, que ses élèves Le Play et Déhu ont présenté en 1906 à la Société de Dermatologie.

Nous sommes donc en présence de quelques obser-

vations antérieures à la nôtre (peu nombreuses puisqu'elles se réduisent à 13), où la maladie pseudo bronzée a présenté un signe : la pigmentation des muqueuses que l'on est habitué à rencontrer uniquement dans la maladie bronzée véritable. De plus, avec ou sans pigmentation des muqueuses, on a pu trouver de l'asthénie et de la cachexie dans plusieurs observations de la maladie des vagabonds : tels sont les cas de Greenhow, Chomel, Martineau, Gillet, Fournier, Portalier, Grisel.

Pour nous résumer, nous pourrions dire que la mélanodermie des vagabonds a été longtemps inaperçue ; lorsqu'elle a été connue des observateurs, on a été frappé uniquement chez les malades qui en étaient atteints de la coloration foncée de la peau et ce n'est que depuis le cas de M. Thibierge que l'attention a été attirée sur la pigmentation des muqueuses et enfin, depuis l'observation de M. Bondet et Grisel, que l'on a attaché de l'importance à l'asthénie et à la cachexie qui complètent souvent le tableau clinique. Nous pouvons donc dire qu'actuellement la maladie des vagabonds est caractérisée par trois symptômes : mélanodermie cutanée, pigmentation des muqueuses, cachexie avec asthénie.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Dans la description clinique qui va suivre, nous admettons, comme M. Grisel dans sa thèse, que « la maladie des vagabonds constitue une entité mobide particulière bien définie et qui se caractérise dans les cas les plus typiques par trois symptômes principaux : coloration anormale des téguments, pigmentation des muqueuses, cachexie avec asthénie. »

De ces trois symptômes, le signe le plus caractéristique et le plus anciennement connu est la mélanodermie.

§ 1er. — **Mélanodermie.**

La mélanodermie ne siège pas sur toute la surface du corps. Alors que, dans la coloration produite par le hâle ou dans les mélanodermies addisonniennes, ce sont les parties exposées à la lumière et les parties découvertes qui sont les plus teintées, la mélanodermie phtiriasique est surtout marquée dans les parties couvertes par les vêtements : son siège de prédilection est le tégument du tronc et des membres jusqu'à une petite distance de

leur racine ; au niveau du tronc même, on trouve des points plus fortement pigmentés, tels sont la nuque, le cou autour duquel un collier noir se trouve marqué. De même, au niveau de la ceinture, la coloration est plus foncée, les épaules, les régions sous-claviculaires, les lignes des apophyses épineuses présentent toutes une teinte plus foncée que les parties environnantes. D'une façon générale, c'est la partie postérieure du tronc qui est la plus colorée et, de là, la teinte va en diminuant depuis les parties latérales du thorax qui sont très foncées jusqu'aux cartilages costaux et au sternum qui sont jaune brun.

Les parties respectées sont en général la face, les mains, les pieds, et, de même les membres, surtout les avant-bras et les jambes présentent peu de pigmentation. Les jointures du côté de l'extension ne sont pas colorées, mais les plis articulaires des flexions (creux axillaire, aine, coude et creux poplité) ont une coloration plus marquée ; cependant il existe des exceptions et on a vu la coloration se prolonger jusque sur la face et sur les membres.

Les caractères de cette coloration sont variables, non seulement suivant la maladie, mais aussi chez le même malade suivant les régions du corps considérées. La mélanodermie peut prendre tous les aspects depuis la teinte noire jusqu'à la teinte jaune en passant par le brun bronzé, le bistre et le gris. Les colorations diverses ont permis de comparer les malades tantôt à des nègres ou à des ramoneurs, tantôt à des mulâtres, enfin à des malades atteints de troubles de la pigmentation biliaire.

La teinte n'est pas uniforme et ne présente pas cepen-

dant de lieu d'élection ; les points naturellement pigmentés (les mamelons, les aisselles, la verge, le scrotum) ne sont pas plus foncés que les voisins, mais sur les autres régions, on voit des parties très pigmentées à côté d'autres parties moins colorées ou même d'autres espaces de peau complètement normale. Les plaques les plus foncées semblent elles-mêmes accompagnées de petits points noirs et bruns mélangés.

Si l'on a pu suivre l'évolution des taches colorées, on voit qu'elles ont été d'abord grises, puis brunes qu'elles se sont étendues, qu'elles ont fusionné avec les taches voisines de façon à former de larges plaques et à ce moment, l'aspect général du malade est tacheté ; enfin les plaques deviennent confluentes et la coloration s'étend alors à toute une région du corps.

Mais, sur cette pigmentation, il faut superposer d'autres lésions cutanées : tout d'abord la peau est encombrée de débris épithéliaux, de poussières grisâtres provenant du grattage et du frottement des vêtements, puis, au niveau des épaules et de la nuque, on trouve des stries grises ou blanchâtres, cicatrices de grattage ou bien des taches blanches, cicatrices d'excoriations plus étendues ou enfin, même des stries encore à vif avec des excoriations récentes, des papules de prurigo excoriées recouvertes de croûtes et de croûtelles noirâtres. Enfin quelquefois, on peut constater la présence de pyodermites par infection secondaire. Quand les lésions sont très étendues, la peau perd de sa souplesse, elle devient dure, la lichénisation apparaît, la fonction sudorale est diminuée ou supprimée.

§ 2. — Pigmentation des muqueuses.

Nous avons vu dans l'historique que cette pigmentation des muqueuses a été longtemps méconnue ; elle n'est plus niée aujourd'hui. Nous avons dit plus haut que nous en connaissions 13 observations antérieures à la nôtre ; nous les rapportons ci-dessous.

Observation I

(Leudet, *in* thèse de Pouchet, Paris, 1863).

Teinte bronzée généralisée à la peau et aux muqueuses ; disparition des symptômes.

Le 17 *novembre* 1860, entra à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle 2, lit 13 (service de M. Leudet) la nommée Perrin, Rose-Perpétue, née à Yvetot, âgée de 68 ans, demeurant à Rouen, rue du Chaudron, n° 22. Cheveux gris, autrefois noirs, yeux bruns.

Cette malade, qui est intelligente, raconta qu'elle vint à Rouen à l'âge de 6 ans, que l'année suivante elle eut la petite vérole. Elle fut réglée très jeune, 10 ou 12 ans, croit-elle, et n'eut jamais d'attaques de nerfs. Elle fut d'abord ourdisseuse, puis, la vue s'étant affaiblie, elle se fit trameuse. Enfin, en janvier 1860, elle entra aux travaux de charité ; elle demeurait au deuxième étage, dans une chambre exposée au soleil, et avait un lit. Elle se nourrit ordinairement de fromage et de pain, n'a jamais travaillé la nuit, et n'a jamais usé d'aucun agent médicamenteux.

Elle entra le 31 mai 1861, salle 19, lit 16 (service de M. Leudet) pour une diarrhée qui la tenait depuis trois mois, et pour une affection cutanée, suite de peur, croit la malade. Elle était couverte de vermine et, « avait bien une trentaine de clous ». Ceux-ci avaient commencé par de petits boutons qui la démangeaient fortement.

Enfin, dit-elle, elle était devenue toute noire partout, derrière, devant, sur les bras et la figure. Cette teinte avait commencé en février, quatre mois avant son entrée à l'hôpital, et elle affirme alors s'en être aperçue. « Le monde lui disait : comme vous noircissez ; comme vous avez le cou noir ». A cette époque, M. Leudet écrivait sur ses notes journalières : « La teinte brune est surtout « prononcée sur le tronc, ou elle ressemble à la peau du nègre... « Face également très brune.. Aux bras, la coloration est très « prononcée dans le sens de la flexion, les jambes sont de tout le « corps la partie la plus noire ».

3 *juin*. — Augmentation de la teinte bronzée sur les bras et les mains ; état stationnaire au tronc.

8. — *Taches bleuâtres de pigment à la voûte palatine, près du collet des dents*. La couleur brune reste stationnaire aux mains, aux lombes, au dos. Même teinte sur le ventre et sur les deux flancs.

11. — La teinte noirâtre reste la même, ayant son maximum aux lombes, où il n'y a pas de furoncles, ainsi qu'au cou, où il y en a fort peu ; la face cuivrée, flancs noirs .. Coloration brunâtre à la face interne des deux bras ; les jambes, beaucoup moins colorées que tout le reste.

13. — Malgré les bains, la coloration persiste comme les jours précédents ; *toute la face interne des deux joues est marbrée de pigments noirâtres*. A la même époque, le sang, examiné par nous au microscope, ne présentait ni excès de globules blancs, ni granulations, ni cristaux.

La malade, sortie le 27 juin, la peau dans le même état.

Après sa sortie, elle retourna dans le même logement et reprit sa vie ordinaire ; mais bientôt « la maladie lui tombe dans les jambes » ; la marche devint difficile parce que les jambes enflaient rapidement ; elle ne pouvait plus monter les escaliers que « comme un animal, à quatre pattes ». Enfin, elle se fit apporter à l'Hôtel-Dieu, où elle rentra le 5 septembre 1860, salle 19, lit 19. Même teinte brune, disent les notes de M. Leudet, aussi foncée qu'autrefois, sur le dos, sur le ventre, sur les flancs et les bras du côté de la flexion, comme par le passé. *La teinte noirâtre de la bouche paraît avoir disparu.*

17 *septembre*. — Prurit persistant avec la même teinte brune piquetée des parties couvertes.

12 *octobre*. — Pigmentation un peu plus pâle qu'autrefois.

La malade sortit le 23 octobre, étant moins brune et moins faible.

Cependant elle avait préjugé de ses forces, car à la barrière de l'Hôtel-Dieu, elle s'aperçut qu'elle devait s'asseoir sur toutes les bornes. Elle habite cette fois une chambre où le soleil ne donne pas, et revient enfin « toujours pour la marche ».

Etat au 5 *juillet* 1861. — Peau du corps et des membres à peine un peu brunâtre avec cicatrices plus blanches, abondantes surtout dans le dos, et large de 0,003 ou 0,004. Pas de furoncles ni d'autre éruption cutanée, pas de parasites, ni de démangeaisons. Mains et pieds un peu cyanosés. Aucune tache pigmentée à la face interne des joues, non plus que sur le reste de la muqueuse buccale. Appétit normal, quelquefois oppression épigastrique la nuit. Selles rares, parfois tous les huit jours, et alors en diarrhée. La miction a été difficile, mais elle est redevenue normale depuis quinze jours environ. Voussure de la poitrine, matité précordiale assez étendue. Battements du cœur profonds, le premier bruit fortement soufflé à la pointe. Pas de toux, pas de palpitations. Douleurs articulaires dans le membre supérieur et dans la hanche. Ces dernières apparaissent très rapidement par la marche et la rendent très difficile ; les jambes enflent en même temps, et la malade a peine à travailler une heure, et elle est alors forcée de regagner le lit.

Observation II

GRENHOW, *Transac. of the clinical society of London*, t IX, p. 44, 1876).

Un cas de maladie des vagabonds avec pigmentation, simulant la maladie bronzée d'Addison.

Homme de 60 ans, boueux. Habitudes de malpropreté, buveur, porteur de poux de tête et de corps, entre à Middlesex hospital, le 24 novembre 1875 avec le diagnostic de maladie d'Addison.

Antécédents personnels. — Rhumatisant, mais jamais de rhumatisme articulaire aigu. Un an avant son admission, il a ressenti des douleurs dans les lombes et dans les jambes, qui l'ont empêché de travailler. Il tousse depuis quelques mois, vomit sa nourriture, et de temps en temps rend un peu de sang noirâtre.

A l'admission on note qu'il est petit (5 pieds 4 pouces), gros, aurait maigri, respiration courte, bon appétit, selles régulières.

Le corps présente une couleur bronzée sale, la peau est rude, l'épiderme présente une desquamation furfuracée. Cette coloration est surtout marquée sur les côtés et la partie postérieure du cou, les aisselles, les hanches, l'abdomen et la poitrine.

Elle est moins nette sur la face, les mains, les bras, les extrémités inférieures, sur les côtés du tronc, sur la région thoracique postérieure.

Une large bande, située entre les épaules et s'étendant jusqu'à la septième vertèbre dorsale, est comparativement dépourvue de coloration.

L'aréole du mamelon, le pénis et surtout le scrotum, sont profondément pigmentés, presque noirs.

Le cou porte plusieurs petites taches irrégulières, regardées comme des cicatrices ; mais, vues à la loupe, elles ne diffèrent pas de la peau normale.

Sur les mains et les bras, sont plusieurs taches colorées. *Sur les lèvres, quelques lignes noires ; enfin, sur la muqueuse des joues de légères traînées brunâtres.*

Pouls intermittent de 52 à 70.

La pointe bat à 2 pouces 1/2 (5 cent. 1/4) en dessous, 2 pouces (5 cent.) en dehors du mamelon. L'aire de matité cardiaque est très élargie, et un souffle diastolique est entendu sur toute l'étendue du sternum, ainsi qu'un léger souffle systolique à la pointe du cœur.

Le murmure respiratoire est rude. Il existe des crépitations aux deux bases pulmonaires.

La respiration devient précipitée et haletante à la moindre fatigue.

Quelque temps après son admission, il présente une bronchite

avec expectoration abondante, opaque, muco-purulente, il vomit deux ou trois fois.

Une goutte de sang prise au doigt montre une augmentation considérable des globules blancs.

Pendant son séjour à l'hôpital, il eut bon appétit et bonne nourriture, et ne présenta plus de nausée. Il prit plusieurs bains alcalins, chauds et savonneux.

14 *janvier.* — La couleur bronzée de la peau est encore très prononcée sur toutes les parties antérieures du corps, quoique bien atténuée depuis son admission. Il en est de même sur l'aréole mammaire, l'abdomen et, en général, les parties les plus foncées, sauf le pénis et le scrotum, qui sont restés presque noirs.

Les plaques blanches sur le derrière du cou ont augmenté en surface et en nombre depuis son admission.

La pigmentation de la peau, à la loupe, apparaît non uniforme, mais formée de traînées brunâtres et blanches disposées alternativement.

Les mains, les jambes et la partie postérieure des épaules ont presque recouvré leur coloration normale.

Observation III

E. Besnier, *Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis*, 1888-1889.

(Observation recueillie par M. Hautecœur).

Mélanodermie généralisée avec pigmentation des ongles, de la muqueuse buccale et du prépuce sans signes certains de la cachexie surrénale.

Auguste M . ., 62 ans, taille 1 m. 64, poids 59 kilos, se présente à l'hôpital Saint-Louis, le 29 mars 1889, à la fois parce qu'il est dans la misère et couvert de poux.

Né dans le Loiret, il n'a jamais quitté la France, et ne paraît pas avoir été soumis à l'intoxication paludique. Ses parents sont morts à un âge avancé : 70 et 75 ans.

Sa santé habituelle est bonne. On trouve seulement la trace d'un bubon suppuré qu'il aurait eu vers l'âge de 30 ans. Mais rien ne permet de supposer qu'il ait eu la syphilis.

Il ne tousse pas, et on ne trouve chez lui aucune trace de localisation tuberculeuse.

Ses fonctions s'exécutent bien. Il n'est pas sujet à la diarrhée. Etant jeune, il avoue avoir fait quelques excès de boissons ; mais il paraîtrait que depuis plusieurs années il est sobre, et son examen actuel ne dénote pas chez lui des signes manifestes d'alcoolisme.

Bien que ce malade se considère comme n'étant dans la misère que depuis deux mois, il est habituellement dans des conditions d'existence particulièrement dures.

Depuis un grand nombre d'années, en effet, il couche dans des écuries, manquant par conséquent de tous les soins les plus élémentaires de l'hygiène.

Pour lui, il n'aurait de la phtiriase que depuis peu de mois, et n'en aurait jamais eu antérieurement.

Il déclara avoir toujours été, ainsi que ses parents, brun de peau, mais il ne fait pas remonter à plus de deux ou trois mois le degré actuel de coloration vraiment noire.

Ce qui frappe lorsqu'on examine au premier abord ce malade, c'est une teinte brune de ses téguments à peu près générale.

A la face elle est relativement peu prononcée et ne dépasse pas beaucoup le teint halé des ouvriers de la campagne à la fin de la saison d'été.

Cependant on remarque que cette coloration domine aux oreilles, au col, à la nuque, et qu'elle se prolonge sur tout le haut de la poitrine, prédominant d'une manière très accentuée aux aisselles, à la région sus-scapulaire, et dans la rainure interscapulaire. D'autre part, à l'inverse de ce qu'on observe dans la pigmentation solaire, les parties couvertes sont plus teintées que les parties découvertes.

Cette particularité est très évidente à la face, dont toute la partie supérieure, la région frontale, est peu colorée, et aux avant-bras, qui sont moins foncés précisément aux points où se fait l'hyperpigmentation solaire.

Les deux seins se décolorent un peu, mais l'aréole des mamelons présente une coloration tout à fait semblable à celle qu'on observe chez la femme dans sa grossesse.

La teinte brun foncé reparaît au maximum autour de la ceinture au niveau de la crête iliaque, aux organes génitaux, à la face interne de la cuisse et des jambes.

Le quart antéro-inférieur de la cuisse reprend la coloration normale.

Les cheveux autrefois très noirs, restent abondants, grisonnants ; il ne tombent pas. La moustache est noire, la barbe du menton blanche. Dans les aisselles, poils absents, et au pubis très rares.

Aux mains dont la coloration, assez foncée à la face dorsale, est normale à la face palmaire, on constate une rétraction de l'aponévrose palmaire, très caractérisée, dans le point d'élection à la main gauche, maintenant dans la flexion l'annulaire et le médius.

A la main droite, même lésion qui atteint son maximum au bord cubital de l'arcade palmaire.

Ces altérations sont très anciennes ; elles remontent à plus de vingt ans.

Mais ce n'est pas seulement la peau qui présente des pigmentations, mais encore les muqueuses.

1° Peau. - On trouve disséminées sur le tronc et les membres, discrètes, quelques taches lisses ou légèrement saillantes absolument comparables à des taches d'encre, et qui sont des taches pigmentaires absolument distinctes des taches épithéliales proprement dites. Les quelques cicatrices que le malade porte sur le corps sont pigmentées, mais partiellement et très légèrement.

2° Muqueuses. — Les conjonctives et l'appareil oculaire n'ont aucune coloration pathologique, mais *la cavité buccale présente un grand nombre de taches ; toute la portion molle du voile du palais est comme tatouée, ressemblant à de la peau infiltrée de grains de poudres ou d'acier.*

A la face intérieure des joues, les taches sont plus larges, occupant la ligne interdentaire.

Elles n'existent pas manifestes à la face interne des lèvres.

La langue est altérée, mais sans aucune tache pigmentaire,

présentant un état scrotal léger, et un peu de stomatite épithéliale diffuse.

Le malade n'est pas fumeur, mais il chique.

On retrouve les taches sur le prépuce dans sa portion cutanée et, dans sa partie dite muqueuse, sous forme de petites stries linéaires, absolument noires, comme faites avec un pinceau chargé d'encre.

3° Ongles. — Les ongles présentent des altérations générales aux extrémités supérieures, lésions diverses affectant toutes les variétés possibles de trophiques.

Aux mains, la lésion est plus intéressante ; elle consiste dans une hyperplasie très accentuée et généralisée du lit de l'ongle, lequel soulève la lame cornée dans son tiers inférieur, et laisse voir l'épaississement en moelle de jonc du lit de l'ongle se continuant sans interruption avec la lésion unguéale. Mais ce qui est particulièrement remarquable, c'est que les striations normales de l'ongle, que l'exagération proliférative rend plus évidentes qu'à l'état normal, présentent en un grand nombre de points, une pigmentation linéaire des plus accentuées, particulièrement au pouce, à l'index, et à l'annulaire de la main droite, et très nette encore, quoique moins prononcée aux mêmes doigts de la main gauche.

Interrogé sur la chronologie de toutes ces pigmentations, le malade reste absolument muet.

Il croit savoir que son père était brun de peau et lui-même semble croire qu'il n'a jamais été autrement qu'il n'est actuellement.

Il ne sait pas davantage à quel moment les ongles se sont altérés et striés de noir.

On obtient une affirmation un peu plus accentuée à l'égard d'une petite tache noire que le malade offre sur le bord antérieur du grand pectoral gauche, et sur la coloration des mamelons qu'il aurait toujours eus de cette nuance.

Etat général. — Il semble assez bon : le malade a de l'appétit ; ses digestions se font bien. Il n'a pas de vomissements, pas de pituite, pas de diarrhée.

Depuis quelques mois, il a pâti, n'ayant plus de travail, continuant de coucher dans l'écurie, et depuis ce temps il aurait un peu maigri. Ses forces ont diminué. Cependant l'énergie musculaire

paraît normale. Il peut marcher sans difficulté ni faiblesse, et poursuivre une assez longue course.

Les reflexes rotuliens sont normaux et la sensibilité tout à fait intacte.

Il n'a ni douleurs de reins, ni sensibilité spéciale de la région lombaire. Rien d'appréciable à l'examen le plus attentif de cette région.

Il en est de même pour les viscères : foie, rate, cœur, poumons, corps thyroïde, qui paraissent normaux, aussi bien dans leurs caractères physiques, que dans leurs fonctions.

Les urines, pâles, ont une densité de 1,020. Leur quantité de 1,800 à 1,900 grammes par vingt-quatre heures. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le malade ne présente ni polyphagie, ni polydipsie.

Le sang a été examiné par M. Jacquet ; il n'y a aucune granulation pigmentaire dans les globules blancs, qui sont légèrement surabondants : 1 pour 350.

Appendice. — Au commencement de juin, deux mois après son arrivée à l'hôpital, le malade se porte toujours bien, et il a engraissé (66 kilos au lieu de 59). Il ne présente aucun indice morbide nouveau.

Observation IV

(Thibierge, *Société médicale des hôpitaux*, 18 décembre 1891).

Deux cas de mélanodermie avec pigmentation de la buccale, chez des sujets atteints de phthiriase et ne présentant pas les signes généraux de la maladie d'Addison.

S..., Alfred, 59 ans, employé de banque, entre le 13 novembre 1891, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de mon maître, M. Ernest Besnier, que j'avais l'honneur de suppléer à ce moment (1).

(1) Observation rédigée en partie d'après les notes qui m'ont été remises par M. Baban, externe du service.

Cet homme qui appartient à une bonne famille et qui a fait dans les premiers lycées de Paris une éducation classique complète à la suite de laquelle il a obtenu le diplôme de bachelier ès lettres, a mené après sa sortie du lycée une existence des plus agitées. Au cours de voyages répétés en Amérique, il a été atteint d'une série nombreuse de maladies : rhumatisme articulaire aigu, fièvre jaune, blennorrhagie, syphilis en 1864 ; en 1863, étant à Saint-Nazaire, il fut atteint d'une maladie qui doit être spécialement signalée ici, l'infection paludéenne, dont les accès fébriles se renouvelèrent pendant deux mois environ et ne se sont jamais reproduits depuis.

Depuis 1867, le malade a cessé de faire des voyages en Amérique ; il est resté constamment en France, où il a été employé dans des maisons de banque, mais il a presque toujours été très loin de vivre d'une manière confortable et, depuis 1888 surtout, il est tombé dans la misère qui, depuis le mois d'avril 1890, est devenue de plus en plus noire.

C'est il y a un an environ que la pigmentation de la peau est apparue, mais le malade y a attaché d'autant moins d'importance qu'il a toujours eu les téguments foncés en couleur. Il déclare que depuis cette époque la coloration des téguments s'est peu modifiée ; ce serait seulement depuis le mois de juin dernier que sont survenues les autres lésions des téguments ; mais il les a considérées comme dues à un eczéma, analogue à celui qu'il a eu aux oreilles pendant toute sa vie et ne s'en est pas autrement préoccupé ; d'ailleurs, il reconnaît que depuis un certain temps déjà il était sujet à des démangeaisons, bien que ces démangeaisons soient devenues plus intenses depuis le mois de juin dernier.

Il n'a commencé à s'inquiéter de sa maladie que depuis trois semaines environ : à cette époque, il n'avait pas encore les pustules volumineuses dont il est porteur, au moment de son entrée à l'hôpital ; mais il éprouvait un prurit continuel avec des exacerbations revenant par accès toutes les deux ou trois heures.

Etat actuel (au 13 novembre). — S... présente un aspect misérable ; ses vêtements sont sordides ; on constate la présence de poux dans les plis de ses vêtements et des lentes sont suspendues à tous les fils de leur tissu.

Les téguments offrent d'ailleurs tous les symptômes de phtiriase invétérée. Le dos est le siège dans sa partie supérieure, de lésions de grattage, d'excoriations linéaires caractéristiques. Sur la partie antérieure du thorax, sur le dos et sur le bras, on voit des pustules d'ecthyma peu nombreuses, mais quelques-unes volumineuses et rappelant l'aspect des furoncles, comme on observe chez des sujets misérables atteints depuis longtemps de phtiriase ; les plus volumineuses de ces pustules sont situées à la partie antérieure du thorax, au voisinage des mamelons.

Ces lésions s'accompagnent d'un prurit intense, à prédominance nocturne, qui entraîne une insomnie absolue.

Outre ces lésions, assez banales, de phtiriase, on est frappé en examinant cet homme, de l'existence d'un pigmentation prononcée occupant une grande partie de la surface cutanée. Cette pigmentation, d'un brun rouge, s'étend par larges plaques sans intervalles de peau saine.

Cette pigmentation occupe tout le tronc, avec une prédominance marquée, en avant, au niveau de la ceinture, en arrière à ce même niveau et surtout dans les régions sus-scapulaire et interscapulaire, ainsi que dans la région sacrée ; la région pubienne est également le siège d'une pigmentation prononcée ; le scrotum est de coloration foncée, mais n'offre pas la coloration noire habituelle dans la maladie d'Addison.

Aux membres supérieurs, la région de l'aisselle, la portion adjacente du bras ainsi que la portion adjacente de la paroi thoracique antérieure, sont le siège d'une pigmentation assez prononcée ; sur les bras et les avant-bras, on voit quelques taches pigmentaires développées au voisinage des cicatrices de lésions de phtiriase, d'autant moins nombreuses qu'on s'éloigne de la racine du membre. Les mains ne sont le siège d'aucune coloration anormale. Les ongles sont absolument indemnes de pigmentation.

Aux membres inférieurs, la topographie des lésions est identique ; les régions inguinales sont le siège d'une coloration brune, diffuse, assez prononcée ; les cuisses et les jambes présentent des taches pigmentaires développées au voisinage des cicatrices consécutives à des pustules et à des excoriations de grattage, plus nombreuses

sur les cuisses que sur les jambes ; les pieds sont de coloration normale.

La face est de coloration brune légère, beaucoup moins prononcée que celle du tronc. Les téguments de la face sont légèrement œdématiés. Les cheveux sont gris, ne sont ni secs ni frisés comme il arrive souvent dans la maladie d'Addison ; la barbe et les sourcils sont rares.

La muqueuse buccale est le siège de pigmentations qui, par places, demandent un examen attentif pour être bien constatées. Sur la face interne de la joue droite on voit sept ou huit taches d'un brun pâle mesurant de 2 à 3 ou 4 millimètres de diamètre, régulières, arrondies, nettement délimitées, disséminées irrégulièrement ; à gauche les taches sont plus petites, plus plates et moins nombreuses. La voûte et le voile du palais sont d'une coloration pâle sur laquelle tranchent quelques dilatations vasculaires et des taches de coloration brun jaune, occupant la partie postérieure de la voûte palatine et la portion supérieure du voile, coloration constituée par une série de taches arrondies, de 1 à 2 millimètres de diamètre disposées irrégulièrement en réseau.

On remarque sur la muqueuse voisine des commissures labiales, des plaques de leukokératose (psoriasis buccal de Bazin) de date ancienne et dues, sans doute, aux habitudes du malade qui a été grand fumeur pendant longtemps. Les dents sont presque toutes tombées ou gâtées.

Pas de coloration anormale de la conjonctive.

Le gland présente à sa surface du côté droit, trois taches brunes assez foncées, de 2 à 3 millimètres de diamètre régulièrement arrondies et, sur la portion droite, quelques petites taches plus petites et moins apparentes ; la face muqueuse du prépuce est également le siège de taches pigmentaires pâles et peu apparentes.

Pas de douleurs abdominales ou lombaires, pas de vomissements ni de diarrhée, pas de signes de tuberculose pulmonaire ; la mémoire est bonne ; le malade, quoique mal nourri depuis longtemps, est encore assez vigoureux pour son âge et ne trouve pas que ses forces aient diminué depuis quelques mois. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Observation V

Thibierge, *Soc. Méd. Hôpitaux*, 18 décembre 1891.

P... (Victor), âgé de 70 ans, né dans le département de Seine-et-Marne, entre le 18 décembre 1891 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Ernest Besnier.

Cet homme n'a jamais eu ni syphilis, ni fièvre intermittente, ni rhumatismes ; il n'a pas habité les pays chauds.

Il a exercé pendant longtemps la profession de cocher ; mais depuis trois ans, il a cessé de travailler et, ses ressources ayant été épuisées par la maladie de sa femme, il a, depuis deux ans surtout, mené une existence misérable. Depuis trois mois, il habite un garni infect.

Il a eu pour la première fois, il y a un an, des démangeaisons semblables à celles dont il est atteint actuellement ; un traitement sulfureux l'en a débarrassé, mais elles ont reparu depuis trois mois.

Il ne sait depuis quand s'est montrée la coloration anormale de ses téguments, qu'il n'a pas remarquée et à laquelle il aurait d'autant moins fait attention qu'il a toujours eu, depuis son enfance, le teint foncé.

Etat actuel. — Sur le tronc, la peau a une coloration légèrement brunâtre ; parsemée d'un grand nombre de petites taches de coloration brune variant de 1 millimètre de diamètre à la dimension d'une lentille au maximum ; la plupart de ces taches ont une coloration brun jaunâtre ; un petit nombre seulement sont plus foncées ; elles sont disséminées à peu près sur toute l'étendue de la partie antérieure et de la partie postérieure du tronc situées au-dessus d'une ligne passant par l'ombilic.

Au-dessous de l'ombilic, les téguments ont seulement une légère coloration brunâtre diffuse.

On voit, en outre, sur le tronc, et en particulier au niveau de la ceinture, des cicatrices, reliquats de pustules excoriées ; des lésions

de grattage présentant la forme caractéristique de traînées se voient dans les régions sus-scapulaire et inter-scapulaire.

La pigmentation générale du tronc est manifestement exagérée au devant de l'aisselle, où existe une plaque brunâtre diffuse.

Sur les membres supérieurs, on voit des lésions diverses de grattage et une légère pigmentation au niveau des bras et, à un moindre degré, au niveau des avant-bras ; on trouve en outre, sur les bras, des lésions récentes, d'apparence ortiée, offrant le type parfait du prurigo pédiculaire.

Le dos des mains est le siège d'une coloration brunâtre, légère, diffuse, plus foncée que le reste du corps et due à la profession du malade.

Aux membres inférieurs, lésions peu accusées de phtiriase, prédominantes sur les jambes où on rencontre de nombreuses excoriations consécutives à des pustules.

La face un peu pigmentée, surtout dans ses parties inférieures. Le cou est également le siège d'une légère pigmentation diffuse.

Sur la muqueuse de la face interne des joues, on voit des deux côtés une série de traînées brunâtres, irrégulières, allongées dans le sens antéro-postérieur, mal délimitées sur leurs bords et prédominantes du côté gauche.

Sur la portion adhérente du voile du palais et la partie postérieure de la voûte palatine, coloration d'un brun jaunâtre, irrégulière, réticulée, coïncidant avec quelques dilatations vasculaires et une coloration générale un peu plus pâle qu'à l'état normal.

Sur le bord libre de la lèvre inférieure, du côté gauche, coloration brunâtre, diffuse, en plaques, à bords mal délimités.

Les dents sont presque toutes tombées et celles qui restent sont dans un état pitoyable.

Les vaisseaux de la muqueuse buccale sont, d'une façon générale, volumineux et au voisinage des commissures, on trouve de véritables varices saillantes.

Sur le gland, on voit une série de petites taches arrondies, de 1 à 2 millimètres de diamètre, de coloration brun clair.

Le malade éprouve des démangeaisons assez intenses. On trouve dans les plis de ses vêtements un certain nombre de poux.

Pas de phtiriase du cuir chevelu.

L'appétit est bon. Pas de douleurs lombaires, pas de vomissements, pas de diarrhée. Pas de dépression physique ni mentale. Pas de lésions pulmonaires. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. En un mot, le malade, en dehors de la pigmentation de ses téguments et de ses muqueuses, ne présente aucun phénomène pathologique.

Il faut cependant signaler chez lui la présence d'une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire, que M. Besnier m'a fait remarquer, et qui existait chez un des deux malades de M. Besnier.

Observation VI

M. Chauffard, *Société médicale des hôpitaux*, 18 décembre 1891.

A l'appui des faits très importants que vient de nous communiquer M. Thibierge, je puis citer un cas analogue que j'ai observé cette année dans mon service à l'hôpital Broussais, et où l'autopsie m'a montré qu'il s'agissait, en effet, d'une pigmentation des muqueuses sans maladie d'Addison.

C'était chez un malade profondément misérable et cachectique, atteint de tuberculose pulmonaire avancée, et présentant sur les téguments la pigmentation et les lésions de grattage caractéristiques d'une phtiriase ancienne. Mais, de plus, *à la face interne des lèvres, sur la muqueuse génienne près des commissures, on constatait l'existence de plaques irrégulières, brunâtres, couleur tabac, tout à fait analogues à la pigmentation muqueuse des Addisoniens.* Malgré l'absence de tout autre symptôme de maladie bronzée, je crus, en m'appuyant sur l'aspect si spécial de la muqueuse buccale, sur la coexistence de la tuberculose pulmonaire et de la diarrhée chronique, pouvoir porter le diagnostic de maladie d'Addison ; avec quelques réserves, cependant, car le tableau symptomatique était bien fruste et les ongles ne présentaient aucune coloration brunâtre.

Deux mois après, le malade succomba au progrès de la tuberculose pulmonaire ; et l'autopsie ne montra aucune lésion des capsules surrénales.

Il s'agissait donc bien probablement d'un fait analogue à ceux que vient de nous présenter M. Thibierge.

Observation VII

GRISEL, Thèse de Lyon, 1892.

Mélanodermie. — Cachexie. — Pigmentation des muqueuses.

6 *mai* 1892. — X. . , âgé de 74 ans. Le malade entre pendant la visite, il marche avec la plus grande difficulté, il est complètement enveloppé dans un vieux sac de toile effilochée sous lequel on aperçoit des vêtements en lambeaux.

Quand on le déshabille, on constate que ses vêtements sont absolument remplis de poux et de lentes, il y en a dans les cheveux, dans la barbe, et tous ces insectes grouillent plus abondants et plus confluents qu'il ne nous a jamais été donné de le voir. On approprie tant bien que mal le malade, on le couche ; mais son état de fatigue est tel que tout interrogatoire sur le moment est impossible. On constate qu'il est en outre dans une oppression très vive ; on lui ordonne du vin, du thé au rhum et on le laisse au lit.

Le lendemain matin, 7 mai, le malade est toujours très faible, incapable de se lever et le moindre effort réveille chez lui des accès dyspnéiques. Pourtant, on peut obtenir les renseignements suivants :

Les symptômes qu'il présente datent de trois mois, et ont apparu graduellement. Le malade met tout sur le compte de son genre de vie et des privations qu'il a eu à endurer. Il dit, en effet, qu'après avoir été dans une situation relativement prospère, avoir exercé la profession de garçon et de concierge d'hôtel, puis employé de marchand de vin, il avait fini depuis deux ans par perdre toute situation.

Il mangea rapidement les quelques économies qu'il avait faites, et, à 71 ans passés, sans ressources et sans emploi, il exerçait un métier bizarre, que nous ne pouvons lui faire bien définir, et qui consistait à parcourir les villages et les campagnes avec une carriole qui lui servait à je ne sais quel transport. Il couchait n'importe où l'amenait les hasards de sa vie errante, dans les fenils, dans les granges, souvent même à la belle étoile, et il préférait encore ces gîtes à ceux qu'il habitait dans les villes, et dont il nous fait la description. Pendant un an, il résista à peu près à ce genre de vie et ne remarqua, dit-il, aucun phénomène bien saillant. C'est depuis trois mois que la faiblesse commença à se montrer, elle progressa rapidement depuis cette époque, jusqu'à arriver à l'asthénie complète qu'on note à son entrée, qui rend la marche impossible. La station debout difficile, et qui provoque aux moindres mouvements des douleurs erratiques s'irridisant dans les bras, dans les jambes et même dans la région lombaire.

Le malade a en outre un œdème bi-malléolaire mou, blanc, sans élévation de température à ce niveau. Cet œdème, dit-il, est fugace, mais reparaît dès qu'il s'impose une fatigue quelconque. Il a maigri d'une façon effrayante, et actuellement c'est un véritable squelette n'ayant que la peau et les os ; le pannicule adipeux sous-cutané paraît avoir complètement disparu.

Il est tourmenté par une soif vive, continuelle, sa langue est sèche, fuligineuse, et ces mêmes fuliginosités se retrouvent sur les gencives et sur les lèvres. De temps en temps, nous dit-il, pendant sa vie errante, il souffrait de la faim, mais actuellement, il accuse une inappétence à peu près complète, il était devenu incapable de goûter un morceau de pain qu'on lui donnait dans les fermes où il gîtait Il a en outre une diarrhée séreuse profuse qui a maculé les draps de son lit, les selles étant involontaires et le malade d'ailleurs incapable de se lever, ni d'appeler qu'on lui donna le bassin.

Malgré la dyspnée vive qu'ont provoquée cet interrogatoire et cet examen sommaire, l'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal.

A l'abdomen, il paraît y avoir un peu d'œdème blanc mou des parois, pas d'ascite, plutôt un peu rétracté, le ventre est souple,

partout indolent. La matité hépatique semble normale. Les urines ont leur coloration et leur densité habituelles. Le taux de l'urée est très faible, 4 grammes par litre ; mais on ne connaît pas la quantité totale des urines émises. Pas trace d'albumine.

Pouls à 86, assez faible, régulier. Un peu d'élévation de température ; 38°4 ce matin.

Pendant la nuit, le malade a eu un état constant de sub-délirium, une agitation extrême, une insomnie presque absolue. Cette insomnie est due au prurit continuel qui le tourmente ; le malade ne cesse de se gratter avec une violence extrême, tantôt le ventre, tantôt la poitrine, les membres et le dos.

Ce qu'il présente de plus remarquable, ce qui dès son entrée avait frappé notre attention, c'est la coloration spéciale de la peau. Il a, en effet, une teinte généralisée à presque tout sont tégument externe, d'intensité variable, jaune brun dans les parties les plus claires, brun foncé et presque noire dans les portions où elle présente son maximum. La disposition qu'elle affecte est très remarquable : elle épargne presque complètement les parties découvertes, ou du moins reste très claire au niveau du visage, des mains et du cou. Egalement peu marquée au niveau des parties génitales et des régions mammaires. Elle se montre avec son maximum d'intensité au niveau de l'abdomen, formant une large bande en ceinture, dans la région dorsale, dans les plis de l'aine et les aisselles.

Au travers de cette teinte pigmentaire, on voit toute une série de petites cicatrices de volume variable, linéaires, arrondies, déchiquetées, qui toutes se dessinent en clair : ce sont des cicatrices dépigmentées ; puis sur ce fond brun, parsemé de taches claires, se voient une série de croûtes, de croûtelles et d'excoriations de toutes dimensions. Enfin, sur tout cela apparaissent de petits furfuras blanchâtres, arrachés mécaniquement par le grattage incessant et qui semblent comme une couche de poudre répandue à la surface du corps. Tel est l'aspect extérieur du malade.

On constate au niveau de sa muqueuse buccale, du côté droit, six taches pigmentaires de couleur brune, irrégulièrement distribuées, ayant une longueur moyenne variant de 2 à 3 centimètres. Le malade est presque complètement édenté, cependant à ce niveau

se trouvent deux vieux chicots qui pourraient correspondre, à la rigueur, à la distribution de ces taches. Mais on voit aussi deux taches à gauche où il n'y a pas de dents, on en voit aussi deux au voile du palais, l'une à bords déchiquetés, grande comme une pièce de 1 fr. Ces taches sont très semblables à celles qui existent dans la gueule de certains chiens de chasse de race.

On met le malade à un régime tonique ; on cherche à couper la diarrhée avec du bismuth et de l'eau albumineuse. Les vêtements sont emportés à l'étuve et toutes les précautions prises pour les désinfecter.

28 *mai*. — Diarrhée complètement arrêtée, l'appétit a reparu : il est même excessif et les fonctions digestives s'accomplissent encore mal ; le malade a eu deux indigestions avec vomissements abondants.

Intelligence toujours très obnubilée, le malade ne répond pas volontiers aux questions et varie beaucoup dans ses récits. Faiblesse et asthénie toujours très considérables. Il se lève avec difficulté et peut à peine marcher et se tenir debout pour aller jusqu'à la chaise. Ces seuls mouvements font reparaître l'œdème au niveau des membres inférieurs. Urines toujours normales. Sommeil encore mauvais, quoique le prurit ait sensiblement diminué. L'aspect extérieur reste à peu près le même.

30. — Température normale.

4 *juin*. — Le malade allait mieux depuis quelques jours, intelligence moins obtuse, sommeil meilleur, lorsque se déclare un érysipèle débutant au niveau du nez, s'accompagnant de phénomènes délirants. La température remonte à 38° 7.

7. — L'érysipèle a disparu en quelques heures, plus de délire ni de température (37°), l'appétit est bon, le sommeil revient. Le malade a pu passer une partie de la journée dans un fauteuil, la teinte de la peau semble un peu moins foncée.

25. — Etat général beaucoup meilleur, le malade se lève et marche : la diarrhée, les œdèmes, les douleurs erratiques dans les membres ont complètement disparu. L'appétit reste excessif et les indigestions fréquentes. Température normale.

1^er^ *juillet*. — Nouvel érysipèle à la face, qui évolue en deux

jours sans fièvre notable. Malgré cet incident, l'état général continue à s'améliorer, la teinte de la peau semble moins foncée.

18. — Le malade marche assez bien, suffisamment pour qu'on puisse le faire descendre et l'emmener en voiture jusqu'à la Société de médecine, où il est présenté par M. le Prof[r] Bondet. Il a repris un certain embonpoint ; plus de cachexie, intelligence en grande partie revenue. Quoique les pediculi aient complètement disparu depuis longtemps, un certain prurit persiste. La teinte de la peau est plus claire, mais présente toujours la même disposition Furfurs plus nombreux. *Les taches pigmentaires du palais et de la joue gauche ont disparu ; les trois du côté droit persistent.*

3 *août.* — Le malade se lève toute la journée. Etat général bon ; fonctions digestives régularisées ; la teinte de la peau s'éclaircit de plus en plus. Seul le prurit persiste toujours. *Il n'y a plus trace de pigmentation au niveau des muqueuses.*

17. — Depuis deux jours le malade ne se lève plus. Température : 40° ce matin. Il a déliré cette nuit, il ne répond pas aux questions. Dyspnée vive. Rien de bien net à l'auscultation, un gros râle trachéal couvrant tous les autres bruits. A la percussion, on trouve de la matité au sommet droit.

18. — Les phénomènes se sont encore aggravés ; le malade meurt dans la journée de sa pneumonie.

Autopsie. — On trouve un foyer d'hépatisation au sommet droit. Les autres organes, en particulier les reins, sont sains. Les capsules surrénales ne sont pas altérées.

Observation VIII

Danlos, *Société de Dermatologie*, 1897, *et thèse de* Cavanié, 1897-1898.

J. B. . , âgé de 70 ans, commissionnaire, entre à l'hôpital, le 23 novembre 1897. Originaire de la Savoie.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant. Il est l'aîné de 13 enfants et les renseignements qu'il nous donne ne nous éclairent qu'imparfaitement sur le sort de ses frères ou sœurs auxquels il

s'est peu intéressé. Son père est mort à 45 ans d'une affection indéterminée ; sa mère a vécu jusqu'à 85 ans.

Lui-même est venu à Paris en 1856, à l'âge de 26 ans, il s'est marié en 1854, sa femme mourut au bout de 4 ans d'une affection interne.

Quant à lui, il n'a jamais été malade, cependant il accuse vers sa dix-huitième année quelques accès fébriles de courte durée.

De 1856 à 1891, il a été employé de magasin et à l'abri des privations et des parasites.

Mais de 1891 à aujourd'hui, affaibli par l'âge, ne trouvant plus de place comme homme de peine dans les magasins, il a dû, pour vivre, recourir aux maigres ressources du métier de commissionnaire au coin des rues.

Depuis six ans, il est exposé à toutes les intempéries, couchant dans un taudis, ne mangeant pas toujours à sa faim.

Au commencement d'octobre, il a pris froid, la toux s'est montrée surtout la nuit. L'affaiblissement s'est accentué, une œdème d'abord péri-malléolaire n'a pas tardé à envahir la jambe jusqu'au niveau du genou. L'appétit est diminué.

C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital le 23 novembre.

On constate alors avec de nombreuses colonnes de pédiculi, des lésions de grattage moyennement prononcées qui ne laissent aucun doute sur la pigmentation de la peau.

En effet, le malade offre sur tout le corps, excepté peut-être à la face qui a une apparence subictérique, une coloration notable des téguments.

La peau a un aspect bronzé général allant même en certains endroits jusqu'au noir intense.

Les points les plus pigmentés sont :

En avant :

1° Le creux sus-claviculaire et le devant de la poitrine ;

2° Une bande hypogastrique allant d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre, à la façon d'une ceinture ;

3° Le scrotum ;

4° Au devant des cuisses, une bande parallèle au pli de flexion et allant aboutir à la face interne ;

En arrière :

1° La région de la nuque ;

2° La région de l'omoplate ;

3° La région du sacrum ;

Sur les côtés :

1° La région de l'aisselle ;

2° La région du grand trochanter.

Sur les membres, la pigmentation est plus accentuée sur la face interne des premiers segments.

Sur tous ces points, la peau est luisante, basanée, sèche, sans un poil, même au creux de l'aisselle. Elle a perdu sa souplesse et paraît indurée.

Au niveau de ces régions les plus envahies, on note, réparties sans ordre, des lésions qu'on a coutume de décrire sous le nom de macules ou stries atrophiques et caractérisées par une apparence cicatricielle avec absence totale de pigment. *La muqueuse buccale présente une coloration générale d'un gris sale avec points plus particulièrement foncés au niveau de la face interne des joues et du bord gauche de la langue. Néanmoins, nulle part ces plaques ne sont absolument limitées : elles se fondent avec la coloration générale déjà signalée.*

Les conjonctives ont une teinte sub-ictérique.

La muqueuse du gland est également plus foncée que normalement, sans localisation spéciale.

La muqueuse anale paraît plutôt décolorée.

Du côté du tube digestif, rien d'appréciable, si ce n'est un appétit médiocre. Le foie est un peu gros, non douloureux.

Système circulatoire. Cœur volumineux sans altération des bruits, tout le système artériel est athéromateux, fréquence du pouls normale.

Poumons. Quelques râles de bronchite disséminés. Les urines ne renferment pas de sucre, mais des traces d'albumine.

Les ongles sont normaux.

On note un certain degré de rétraction de l'aponévrose palmaire, débutant par l'annulaire de la main droite. Actuellement, après six semaines d'hospitalisation, le malade, débarrassé de ses nombreux

poux, a vu peu à peu l'appétit revenir, la toux a disparu, l'état général est aussi bon qu'on peut le désirer à cet âge.

L'œdème des jambes n'existe plus ; l'albumine a disparu : on peut noter une légère regression de l'envahissement du pigment et le malade lui-même y trouve un certain changement, mais ne peut nous dire depuis combien de temps elle existe.

Observation IX

P. Chatin, *Annales de Dermatologie*, 1900.

X..., âgé de 78 ans, exerçant depuis vingt ans la profession de chiffonnier ; avait été auparavant mineur.

Antécédents personnels. — Fracture du bras il y a trois ans. Le malade n'a pas eu la syphilis. Pas d'impaludisme.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois par de la toux et de la dyspnée accompagnées d'affaiblissement et d'amaigrissement. Le malade était alors dans la misère la plus profonde et se nourrissait d'une façon insuffisante ; il souffrait de troubles gastriques. C'est depuis cette époque que, au dire du malade, sa peau aurait changé de couleur. Il est depuis ce moment là d'ailleurs en proie à une phtiriase des plus prononcées avec prurit intense surtout nocturne, qui lui rend tout repos absolument impossible. Il a quelques douleurs lombaires vagues.

A son entrée à l'hôpital, le malade frappe par son aspect de misère sordide que vient souligner le grouillement extraordinaire des poux de corps énormes dont il est couvert. Après les nettoyages les plus soigneux et les plus prolongés, il est impossible de découvrir le malade sans voir de nombreux poux à la surface de son corps, et cela même quatre ou cinq jours après son entrée. Le malade présente de plus une mélanodermie intense. La face est pâle, d'aspect cachectique, sans pigmentation appréciable. Le tronc et la racine des membres présentent une coloration bronzée des plus nettes, assez uniforme ayant son maximum au niveau du dos et de la poitrine dans leur partie supérieure, au niveau de la

racine des membres supérieurs, au niveau enfin de la ceinture abdominale ; bref, en tous les points où le contact avec les vêtements semble le plus intime.

Par contre, la pigmentation n'est pas plus accusée au niveau des mamelons, de la verge et du scrotum. Les mains comme les avant-bras paraissent relativement indemmes. Il n'y a pas de pigmentation des ongles. Les cheveux ne présentent rien d'anormal. Il n'existe pas de tache pigmentaire de la muqueuse génitale ni de la conjonctive. *La muqueuse buccale présente sur la face interne des deux joues des taches nombreuses ardoisées ayant de 4 à 5 millimètres de diamètre, disposées d'une façon irrégulière.* Il n'existe dans la bouche qu'une seule dent en avant. Le malade n'est pas fumeur, il ne chique pas, il n'a jamais eu aucun symptôme de saturnisme. La peau présente dans les points où la pigmentation est la plus marquée des traces évidentes de grattage avec excoriations linéaires. Le malade a des démangeaisons très vives, surtout intenses la nuit.

Il se plaint également d'une lassitude profonde et passe ses journées entièrement au lit, plongé dans une sorte d'abattement rappelant au plus haut point l'asthénie de l'addisonien. Le moindre mouvement lui paraît une fatigue et il s'en abstient on peut dire totalement. Si l'on ajoute que le malade souffre de douleurs lombaires et épigastriques vagues accompagnées de quelques légers phénomènes gastro-intestinaux, vomissements ou diarrhée de temps à autre, on comprendra combien le diagnostic de maladie bronzée pouvait s'imposer.

Enfin, l'examen des organes était encore pour confirmer cette idée. En effet, le malade toussait et avait de l'oppression depuis longtemps : il existait de l'emphysème généralisé avec quelques rares sibilances et même, semblait-il, quelques frottements du côté gauche. La respiration était un peu obscure aux deux sommets et la sonorité un peu diminuée à ce niveau

Rien au cœur. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Observation X

Duplantier, thèse de Paris, 1905-1906.

Femme S..., 88 ans. Entrée à l'hôpital Lariboisière en février 1902.

Ses parents sont morts de vieillesse.

Elle a eu quatorze enfants, en bonne santé.

Fluxion de poitrine il y a douze ans.

Actuellement : *la lèvre inférieure présente des pigmentations noirâtres de dimensions variables, en général voisines de celles d'une lentille, à bords assez circonscrits, tranchant nettement sur le reste de la muqueuse saine.*

Il en est de même à la lèvre supérieure. L'ensemble présente l'aspect d'une mosaïque à fond rosé, formé par la coloration normale de la muqueuse, et sur lequel se détachent les îlots brunâtres.

Au voile du palais, les lésions sont plus disséminées, plus petites.

La face interne des joues présente des pigmentations analogues. A droite surtout elles sont plus larges, confluentes par endroits, isolées en d'autres. A gauche, les taches ont envahi le bord gingival et le rebord alvéolaire.

La peau, au niveau du cou, est desquamée, parcheminée, d'une coloration brunâtre très intense. Au milieu des squames qui s'exfolient, les séparant nettement, ont voit les sillons épidermiques creusés en blanc. La coloration brun foncé n'est pas uniforme : à la regarder de près, elle apparaît formée de pigmentations très noires entourées d'autres un peu moins intenses.

Les angles inférieurs et internes des omoplates sont également pigmentés en brun foncé.

Cette pigmentation se retrouve un peu moins accentuée tout le long de la colonne vertébrale et davantage au niveau de la ceinture.

Au niveau du sacrum, à gauche, on note la présence d'une

plaque blanchâtre à bords irréguliers, d'environ 3 centimètres, qui contraste avec la pigmentation foncée du reste de la peau.

Au niveau des apophyses épineuses, on retrouve de petites plaques analogues à la précédente, mais de dimensions plus petites, en général lenticulaires.

La face antérieure du tronc pigmentée, surtout au niveau des pectoraux, de la région sus-claviculaire et intermammaire supérieure, est cependant moins brune que le cou.

Notons aussi, entre les seins, des taches blanchâtres analogues à celles observées à la partie postérieure du tronc. Sur le sein gauche, au-dessous des deux seins, sur la ligne inter-mammaire et sur la région abdominale, sont disséminés de petits îlots de coloration brunâtre.

Aux membres inférieurs, la peau est blanchâtre, rosée, furfuracée. Elle présente de longues stries, remontant des pieds jusqu'à la racine de la cuisse, et qui sont manifestement dues à des lésions de grattage. Au-dessous de cette coloration passagère, toute artificielle, le fond de la peau est coloré en brun.

Les urines sont albumineuses.

Bronchite chronique.

Du côté du système musculaire : diminution de la force musculaire très accusée aux membres supérieurs.

Mort par congestion pulmonaire.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, plèvre adhérente par endroits ; poumon gauche légèrement induré au sommet : pas de tubercules crus ou calcifiés.

Cœur un peu hypertrophié : orifices et valvules normaux ; vaisseaux normaux.

Rien de particulier pour l'intestin et l'estomac. Le foie déborde légèrement des fausses côtes. La rate est normale ainsi que les deux reins.

Les capsules surrénales, les ganglions semi-lunaires et le plexus solaire examinés histologiquement par le docteur Lœper, n'ont rien présenté de particulier.

Observation XI

Duplantier, Thèse de Paris, 1905-1906.

Femme P..., 34 ans, domestique, entrée à l'hôpital Lariboisière en décembre 1901.

Les parents bien portants.

N'a jamais été malade. Ni fausse couche, ni grossesse.

Sans domicile depuis le mois d'août, existence vagabonde, couchant sous les ponts.

Au mois de novembre, exténuée de privations, elle entre à Saint-Louis dans le service de M. Hallopeau. Elle eut, dit-elle, beaucoup de fièvre, et était très enflée.

Après une amélioration notable, elle est envoyée à Lariboisière, où elle entre le 21 décembre.

Nous constatons que la malade, à son arrivée, est encore couverte de parasites sur tous les points du corps. Elle présente un œdème généralisé, mais plus marqué au membre inférieur gauche, atteint de paralysie presque complète, qui a regressé depuis par le traitement ioduré.

Toute la partie antérieure et postérieure du tronc est le siège d'une coloration brun foncé. A droite, au-dessus de la clavicule, on voit des îlots blanchâtres nettement circonscrits, dont les uns sont circulaires, déprimés, assez analogues aux dépressions creusées par les pustules vaccinales, mais plus larges, moins profondes ; les autres à bords rectilignes, mais de dimensions variables, plus longs que large, semblant dus à des ulcérations guéries de grattage.

Le cou présente une coloration brunâtre plus accentuée, un peu moindre cependant au niveau de l'angle interne et supérieur des omoplates, contrastant ainsi avec une pigmentation plus foncée au niveau de la colonne vertébrale.

Au milieu de ces lésions, il en existe d'autres, à bords moins nets, de date plus récente, et dont la coloration va en s'atténuant, passant ainsi à la peau saine sans transition brusque.

La peau est écailleuse dans son ensemble, mais n'est plus actuellement le siège de démangeaisons aussi intenses que jadis.

Au niveau des aisselles et de la ceinture, la coloration est plus intense.

En avant, dans la fosse iliaque gauche, on trouve une plaque de dimensions beaucoup plus volumineuses que les autres, à bords irréguliers, s'étendant surtout dans le sens transversal et se prolongeant du côté de l'ombilic.

Dans la fosse illiaque droite, une plaque blanche de dimensions moindres est dirigée en sens inverse.

La face interne des cuisses est aussi pigmentée.

La coloration est moins accentuée au niveau de la face interne des genoux, à la partie supérieure des mollets et à la face antérieure de la jambe gauche.

A la partie supéro-interne de la cuisse gauche, parallèlement au pli inguinal, se voit une tache blanchâtre allongée.

Sur les fesses, on remarque des plaques rouges déprimées dans leur centre, le sillon inter-fessier, à sa partie supérieure, est le siège d'une cicatrice rosée, déprimée.

La muqueuse buccale présente au niveau des joues de petites traînées grisâtres, formées de taches minuscules, entourées de muqueuse saine, situées au point de contact avec les molaires qui sont très abîmées.

Faiblesse générale par suite de mauvaise hygiène.

Avec le repos et les soins hygiéniques, les forces reviennent rapidement et la malade augmente de plusieurs kilos.

Observation XII

DUPLANTIER, Thèse de Paris, 1905-1906.

Joséphine Z..., 59 ans, taille 1m 56, entre à l'hôpital Lariboisière le 20 avril 1901, pour fatigue et misère.

Antécédents personnels. — Née en 1842, à Lille. N'a présenté qu'une rougeole à 10 ans. Mariée et veuve depuis quelques années.

Deux enfants morts de méningite (?) Est à Paris depuis une vingtaine d'années comme bonne à tout faire, Depuis quelque temps sans ouvrage, la malade était réduite à la misère, couchant dans les asiles de nuit.

En l'interrogeant avec soin, on apprend qu'à deux reprises, la malade a présenté une teinte jaune des sclérotiques avec prurit et élévation thermique persistant quelques jours, sans douleurs vives, bref, tous les signes d'un ictère catarrhal.

Antécédents héréditaires. — Parents morts à un âge avancé ; le père présentait une teinte brune accusée des téguments.

Actuellement, la malade se plaint d'une grande faiblesse généralisée avec douleurs musculaires prédominantes aux membres inférieurs, douleurs l'empêchant même, à son entrée à l'hôpital, de se tenir debout. On note un léger état saburral des voies digestives supérieures ; la langue est blanche, recouverte d'un enduit facile à enlever ; les dents sont mauvaises, plusieurs manquent : on remarque la présence de nombreux chicots, surtout aux molaires du côté droit.

L'estomac est un peu dilaté. Le ventre, plissé et mou, se laisse facilement déprimer. Le foie est un peu gros : il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La limite supérieure atteint le cinquième espace intercostal, il est donc nettement augmenté de volume, mais ni dur ni douloureux.

D'ailleurs la malade ne se plaint d'aucun trouble digestif.

Le cœur est normal : 80 pulsations à la minute. Ces pulsations sont faibles, mais régulières et bien rythmées. La tension un peu abaissée, marque 13. Ni souffles, ni bruits surajoutés.

Du côté de l'appareil respiratoire, on note aux deux bases quelques râles sibilants disséminés, sans matité ni submatité, les sommets sont normaux ; la respiration est longue et facile ; la malade expectore le matin quelques crachats filants sans caractère spécial.

Les urines sont claires, normales ; elles ne présentent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Les reflexes patellaires sont un peu affaiblis. Les facultés intellectuelles sont peu développées ; malgré tout, la malade répond facilement aux questions.

Ce qui frappe surtout, c'est l'état de l'appareil cutané. Le derme est le siège de deux sortes de lésions : 1° lésions de grattage ; 2° mélanodermie.

Les lésions de grattage sont peu accentuées ; elles consistent surtout en sillons longitudinaux recouverts de croûtelles noirâtres, siégeant d'une part sur l'abdomen, d'autre part et surtout, sur la face externe des cuisses.

La mélanodermie apparaît par placards nettement localisés et appréciables : à l'aisselle, à la ceinture, aux grandes lèvres et au sacrum.

Le reste du tégument est plus teinté que normalement, et les intervalles de peau saine sont nettement d'une teinte chamois ou gris sale.

De plus, en faisant ouvrir la bouche, on remarque, en deux sièges précis, d'une part, à la commissure labiale, empiétant un peu sur la face interne des joues, d'autre part, à la face interne des joues, au niveau des prémolaires, des taches brun foncé disposées transversalement. Les pigmentations sont fort nettes et très apparentes. Le voile du palais et la langue sont très indemnes.

En examinant de plus près la muqueuse de la malade, on peut remarquer à l'entrée du vagin deux taches brunâtres latérales, rappelant, par la coloration, les taches observées à la bouche.

Les points du corps normalement pigmentés, tels que aréole du sein, ligne brune abdominale, etc..., sont teintés plus fortement.

Etant donné l'état de misère dans laquelle se présente la malade, et surtout vu la présence dans les vêtements de nombreux *pediculi vestimentorum*, et en l'absence de tout autre signe, on porte le diagnostic de *mélanodermie phtiriasique.*

La malade est mise au repos, à la diète lactée d'abord, puis à l'alimentation normale. Son état s'améliore et un mois après son entrée, entièrement remise, elle part au Vésinet.

La pigmentation cutanée, à ce moment, est beaucoup moins accusée, sans toutefois avoir disparu complètement ; *par contre les mélanodermies muqueuses, aussi bien buccales que vaginales, ont gardé leur intensité première.*

Observation XIII

Le Play et Déhu, *Société de Dermatologie*, 1er février 1906.

Un cas de maladie des vagabonds.

La malade, T..., âgée de 66 ans, de nationalité polonaise, est entrée à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le profr Dieulafoy, le 16 novembre 1905. A son arrivée à l'hôpital, elle était dans un tel état de malpropreté, qu'on dut lui faire subir un nettoyage complet au savon noir ; les cheveux pleins de parasites et de croûtes, étaient tellement entremêlés, qu'on dut lui raser le cuir chevelu ; les vêtements en loques, couverts de poux, durent être brûlés.

L'examen de la malade est assez difficile ; ses facultés intellectuelles semblent notamment affaiblies, et bien qu'elle soit en France depuis près de 40 ans, elle s'exprime assez difficilement. C'est cette misère physiologique et l'état de dépression intellectuelle et morale dans lequel elle se trouve, qui ont décidé cette femme à entrer à l'hôpital.

Ce qui frappe tout d'abord à l'examen, c'est la coloration anormale des téguments, presque généralisée, mais non uniformément à la surface du corps. La pigmentation est surtout marquée au niveau du tronc où elle est brun foncé et à la région cervicale où elle est presque complètement noire, contrastant avec la coloration du visage, relativement pâle ; les membres supérieurs sont assez pigmentés ; les membres inférieurs le sont beaucoup moins, sauf au niveau des plis de flexion et de la face interne des cuisses. Cette coloration serait apparue, au dire de la malade, il y a six à sept mois, la précision du début de ces accidents est d'ailleurs difficile à établir, car cette femme passait ses nuits dehors et ne veillait vraisemblablement que fort peu sur l'intégrité des téguments, à en juger par la misère physiologique dont elle était atteinte à son entrée à l'hôpital.

L'étude plus attentive de la peau montre qu'elle est sèche,

épaissie par endroits, légèrement fendillée, comme parcheminée ; on remarque de plus, dans le dos, une multitude de lésions de grattage, les unes récentes, les autres relativement anciennes, cicatrisées. Les ongles sont aussi le siège de pigmentation. D'une façon générale, sauf à la face, à peu près indemme et où elle n'existe qu'en petits placards disséminés, près du cuir chevelu, la pigmentation très marquée aux régions cervicales et thoraciques, va en diminuant à mesure qu'on se rapproche des extrémités inférieures.

L'état de la malade est débilité par privations. Elle n'a pas de température. L'examen de l'appareil respiratoire et l'auscultation du cœur ne révèlent rien d'anormal ; on remarque un certain degré de sclérose artérielle. Le foie est normal, non douloureux ; il n'y a aucun signe d'insuffisance hépatique. L'appareil urinaire n'offre rien de particulier à signaler. La malade présente des troubles digestifs caractérisés surtout par la diarrhée ; les mauvaises conditions de l'alimentation expliquent suffisamment les symptômes observés.

Dans les antécédents héréditaires ou personnels, on ne note rien qui mérite d'être mentionné. On ne relève ni syphilis, ni alcoolisme.

L'intégrité des fonctions hépatiques, l'examen des urines permettent d'éliminer la possibilité d'un ictère ou d'un trouble du côté de la glande hépatique. Il ne s'agit pas non plus de diabète bronzé, il n'y a aucun symptôme de cette affection et le sucre fait absolument défaut dans les urines.

L'hyperchromie congénitale ou la possibilité d'une mélanodermie consécutive à des applications irritantes ou à l'ingestion de certaines substances comme l'arsenic, doivent également être rejetées.

Nous restons donc en présence de deux hypothèses : la maladie d'Addison et la mélanodermie parasitaire ou maladie des vagabonds.

Si nous cherchons les signes de la maladie d'Addison autres que la mélanodermie, nous voyons qu'ils font défaut ; la malade présente bien un certain degré d'asthénie, mais il semble qu'il s'agisse là plutôt d'une asthénie par privations ; l'amaigrissement est notable ; d'autre part, les contractions musculaires restent relativement vigoureuses.

Les troubles digestifs observés au début se sont amendés sous l'influence d'une alimentation plus saine et plus régulière, et les douleurs abdominales que présente cette femme sont dues en grande partie à un prolapsus utérin dont elle souffre depuis plusieurs années.

Cependant, un point doit attirer notre attention : *l'examen de la muqueuse buccale permet en effet de constater la présence de plusieurs taches pigmentaires, siégeant à la face postérieure de la lèvre inférieure, et à la face interne des joues. Ces taches brunâtres, légèrement ardoisées, sont analogues à celles que l'on observe chez les Addisoniens ;* nous savons toutefois, que si l'hyperpigmentation de la peau et des muqueuses est le signe clinique le plus saillant des altérations surrénales, il peut manquer malgré l'existence de lésions assez accusées des capsules, et que, d'autre part, cette pigmentation de la muqueuse n'est pas spécifique de la maladie d'Addison, et a été observée notamment dans certains cas de mélanodermie parasitaire.

Signalons pour terminer que, depuis qu'elle est entrée dans le service, c'est-à-dire depuis deux mois environ, la coloration des téguments s'est beaucoup atténuée. L'examen histo-chimique, pratiqué après biopsie, au moyen du sulfhydrate d'ammoniaque, n'a pas révélé la présence de fer dans la pigmentation cellulaire.

Sur les 13 observations précédentes et sur notre cas personnel, nous pouvons baser la description de la pigmentation des muqueuses dans la maladie des vagabonds.

Le siège de cette pigmentation est divers : dans certains cas il est limité au niveau des lèvres, dans d'autres cas elle occupe la face interne des joues, quelquefois on la voit au niveau de la partie postérieure de la voûte palatine et la portion adhérente du voile du palais, plus rarement les autres muqueuses sont atteintes. Le gland a été quelquefois le siège de petites taches brunes et même le prépuce a pu être pigmenté, mais les autres

muqueuses sont restées normales et, en particulier, jamais la conjonctive n'a été atteinte.

Le degré de la pigmentation est variable : tantôt la pigmentation est brune, tantôt elle est bleue, tantôt elle est jaune. On constate donc tous les degrés comme dans la mélanodermie ; de même la disposition de la pigmentation est diverse : parfois on trouve un simple pointillé, quelquefois il s'agit de simples taches, et plus rarement, il y a de petites plaques isolées ; enfin on a pu voir dans certains cas des agglomérations de taches s'unir par leurs contours de façon à former un véritable réseau. Quelquefois une traînée pigmentaire se dispose sous forme de stries ou sous forme de coups de pinceaux comme l'a signalé Grisel. Les dimensions des taches ou des plaques sont très variables et vont de 1 millim. de diamètre à un diamètre égal à celui d'une pièce de 1 fr., quelquefois les traînées peuvent avoir jusqu'à 2 et 3 cent. de long.

A part ces troubles des muqueuses on a signalé également des troubles de la pigmentation des ongles. Dans une observation de Besnier, il existait de la pigmentation des ongles des mains associée à un hyperplasie très accentuée et généralisée du lit de l'ongle. Enfin il existait une striation de l'ongle et une pigmentation linéaire remarquable particulièrement au pouce, à l'index et à l'annulaire de la main droite et très nette encore quoique moins prononcée au même doigt de la main gauche.

L'évolution de cette pigmentation des muqueuses est moins nette que celle de la pigmentation de la peau : le début en a été moins étudié, quant à l'évolution, elle

est variable suivant les cas. Dans un certain nombre d'observations on a signalé la rétrocession de cette pigmentation des muqueuses, c'est ainsi qu'elle se trouve dans les cas de Chatin ; mais, dans le cas de Duplantier, malgré les soins qu'on apporta au malade, il n'y eut aucune rétrocession.

§ 3. — **Cachexie et asthénie.**

Après la pigmentation des muqueuses, on a retrouvé la cachexie et l'asthénie dans un grand nombre d'observations de la maladie des vagabonds et ce symptôme a pu, comme le précédent, prêter à confusion avec la maladie d'Addison. On observe tous les degrés de cette asthénie et de cette cachexie depuis la simple faiblesse et l'amaigrissement qui résultent d'un manque passager de nourriture jusqu'à l'affaiblissement extrême qui peut amener le malade à la mort en quelques jours. Les observations suivantes rendront compte de la valeur de ce symptôme.

C'est ainsi que le malade de Greenhow avait une maigreur extrême, que ses pieds et ses jambes étaient légèrement œdématiés.

Le malade de Chomel présentait de l'œdème des pieds, des jambes et des cuisses, de l'oppression légère, une sensibilité extrême à l'action du froid.

La malade de Martineau avait un abattement profond, de l'obnubilation intellectuelle et une tendance marquée au sommeil, elle se refroidissait très facilement et avait une grande sensibilité au froid : elle eut de l'œdème

des jambes, une diarrhée abondante et mourut dans le marasme.

Le malade de Gillet avait une débilitation profonde, une oppression notable au moindre effort, il eut de la diarrhée pendant 6 semaines, les mains, les pieds et les jambes étaient œdématiés ; on constatait au niveau du cœur un souffle anémique qui disparut un peu plus tard.

Le malade de Fournier et Portalier avait de l'œdème des jambes et de la diarrhée.

Le malade de Bondet et Grisel avait une faiblesse extrême depuis 3 mois, à son entrée à l'hôpital il avait une asthénie complète, la station debout était difficile, la marche impossible ; au moindre effort, il avait des douleurs erratiques s'irradiant dans les bras, dans les jambes et même dans la région lombaire, il avait un amaigrissement effrayant ; on constatait un œdème bimalléolaire mou, blanc, fugace, reparaissant à la moindre fatigue ; les parois abdominales étaient le siège d'un œdème mou, il avait une soif vive, continuelle, la langue était sèche, fuligineuse, son appétit était presque nul, il avait une diarrhée profuse et séreuse et des selles involontaires. La dyspnée était vive quoi qu'il n'eut rien au cœur ni aux poumons ; les reins étaient normaux. Pendant la nuit, il avait un subdélire, une agitation extrême, de l'insomnie, plus tard la faiblesse et l'insomnie persistèrent, l'œdème reparaissait dès que le malade faisait quelques pas. Cependant, au bout d'un mois, les symptômes s'étaient un peu amendés et l'état général était passable quand le malade mourut brusquement de pneumonie.

En résumé tous les symptômes que nous venons

d'énumérer dans les observations précédentes montrent l'existence possible d'un état cachectique profond et d'une asthénie tout à fait comparable à celle de la maladie d'Addison. Il est donc utile de connaître ces symptômes, asthénie et cachexie qui s'associent souvent à la pigmentation des muqueuses et à la pigmentation cutanée.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens anatomiques, dans les cas de maladie des vagabonds ont porté d'une part sur la peau, d'autre part sur les capsules surrénales.

§ 1. — Examen de la peau.

On constate sur une coupe perpendiculaire à la surface de la peau, que l'épiderme présente une hypertrophie considérable et qu'il est parsemé de granulations pigmentaires. La pigmentation s'étend à tout le corps muqueux de Malphigi ; cette pigmentation est plus accusée au niveau des cellules cylindriques des couches génératrices en contact avec les papilles du derme. Dans le corps papillaire et dans la région superficielle du derme, on constate aussi un grand nombre de granulations pigmentaires ; ces granulations sont situées dans les cellules fixes du tissu conjonctif dans les points qui entourent les trousseaux nombreux du derme autour des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques. Dans les coupes des vaisseaux eux-mêmes on n'a jamais pu constater de matière pigmentaire analogue à celle qui

existe autour des vaisseaux et dans les conjonctives (Grisel). De même, dans les points éloignés des vaisseaux, il n'existe aucune granulation pigmentaire. Telles sont donc les lésions histologiques de la peau dans la maladie des vagabonds.

Comme on le voit, les lésions diffèrent de la maladie d'Addison. Il existe, en effet, dans cette affection, une surcharge pigmentaire considérable dans les cellules de la couche germinative de l'épiderme et une coupe histologique de la peau d'un addisonien ne diffère pas de celle de la peau d'un nègre ; dans les corps papillaires, dans le chorion, les cellules pigmentées se trouvent en nombre bien moins considérable.

§ 2. — **Examen des capsules surrénales.**

Les capsules surrénales ont été examinées dans plusieurs cas de maladie des vagabonds.

Elles ont été examinées dans le cas de Greenhow et s'accompagnaient d'une cachexie marquée : l'autopsie montra l'absence de lésions des capsules surrénales.

Dans l'observation de M. Chauffard où il existait de la tuberculose pulmonaire qui enleva le malade, il y avait également absence de lésions des capsules surrénales.

Dans le cas de M. Bondet rapporté par Grisel, le malade présentait un degré d'asthénie et de cachexie des plus prononcées, il se remit d'une façon presque complète, mais succomba à une pneumonie intercurrente. Les capsules surrénales furent examinées. les cellules de la couche corticale paraissaient contenir une grande quantité de granulations graisseuses, elles étaient toutes

déformées. La limite entre les deux substances était établie par la présence d'une couche assez épaisse de sang et de cellules en dégénérescence graisseuse. Les cellules de la substance médullaire étaient encore plus déformées que celles de la substance corticale, moins distinctes les unes des autres. En plusieurs points, on trouvait de petites hémorragies de faible étendue non enkystées ; en aucun point, il n'existait de follicules géants, de dégénérescences caséeuses, de tissus embryonnaires, de kystes, ni de formations fibreuses et l'auteur a pu conclure à l'absence de lésions spécifiques des capsules surrénales, les lésions ci-dessus n'étant que des altérations *post mortem*. L'examen du système nerveux sympathique (nerf splanchnique et ganglions du sympathique abdominal) n'a pas été pratiqué.

Dans un des trois cas de Duplantier, les capsules surrénales ont été examinées ; elles ne portaient absolument aucune lésion macroscopique ni microscopique.

Dans notre observation qui a été suivie d'autopsie, nous avons vu également que les capsules surrénales étaient absolument normales à la coupe, qu'il n'y avait aucune trace de tuberculose caséeuse, de lésions fibreuses, ni d'hémorragie.

Nous sommes donc en présence de 5 observations de mladies des vagabonds suivies d'autopsies et dans ces 5 cas, on peut dire qu'il n'existait aucune lésion des capsules surrénales. Il convient cependant de faire remarquer que dans les 5 cas en question, le système nerveux sympathique n'a pas été examiné ; il est certain qu'il y a là une lacune, que peut-être les lésions nerveuses auraient pu expliquer les symptômes cutanés, le trouble

de la fonction capsulaire ayant pour résultat surtout de produire les symptômes asthéniques. Cependant l'asthénie existait dans la plupart des observations précédentes, alors même qu'il n'y avait pas de lésions capsulaires. Il est donc très vraisemblable que ce n'est pas à la lésion de l'appareil capsulaire et sympathique que doivent être rattachés les symptômes de la maladie des vagabonds.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

L'affection dont nous nous occupons dans ce travail est assez répandue dans tous les pays : cependant elle serait plus répandue en Allemagne où elle aurait reçu le nom de maladie de Vogt que lui donnent Greenhow et Ball.

Il est évident que le facteur essentiel de cette maladie est le parasite connu sous le nom de *pediculus corporis seu vestimentorum* ou plus vulgairement le pou du corps.

Les poux du corps habitent les vêtements et y déposent leurs œufs ; ils sont un peu plus grands que les poux de la tête, leur teinte est d'un blanc sale ou d'un gris sale égèrement jaunâtre ; ils sont allongés, ils se tiennent cachés dans les plis des vêtements, c'est là que les femelles pondent leurs œufs, notamment le long des coutures. L'animal ne passe sur le corps que pour y chercher sa nourriture ; aussi les misérables qui ne changent de flanelle ou de chemise qu'à de longs intervalles, malgré des précautions hygiéniques relatives, ne parviennent-ils pas à se débarrasser de ces parasites. Les vagabonds contractent la phtiriase moins par le contact réciproque qu'en couchant sur la paille ou dans

le lit du pouilleux ou en faisant usage des couvertures ou des vêtements de celui-ci.

D'autre part, les gens qui manient, par leur métier, des objets sales, les chiffonniers, les égoutiers, sont particulièrement exposés à cette affection.

Les mauvaises conditions hygiéniques, la misère physiologique sont des causes qui s'unissent à la présence des parasites pour provoquer la mélanodermie. C'est ainsi que l'alimentation défectueuse, le vagabondage, l'absence de soins de propreté les plus élémentaires prédisposent à la mélanodermie chez les malades porteurs de pediculi. Enfin, l'âge lui-même est une condition favorisante : la plupart des malades atteints de cette affection ont passé l'âge de 60 ans. C'est là une condition qui permet l'apparition des différents symptômes et, en particulier, de la pigmentation normale.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La mélanodermie des vagabonds apparaît chez les malades atteints de phtiriase en dehors de toute cachexie palustre, tuberculeuse, cirrhotique, etc. Nous devons donc nous demander comment cette pigmentation peut être provoquée par les parasites.

Voyons tout d'abord quel est le mécanisme des pigmentations cutanées. Ce mécanisme a été bien étudié par différents auteurs, notamment par Audry, dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine* du 8 décembre 1894, par Carnot, dans sa thèse de Doctorat ès-sciences (Paris 1896) sur le mécanisme de la pigmentation.

La pigmentation est due à la présence de la mélanine dans le corps muqueux de Malpighi. Cette mélanine est différente du pigment ocre qui ne donne pas comme elle les réactions des sels de fer.

L'origine de la mélanine elle-même est discutée : alors que certains auteurs la considèrent comme un dérivé de l'hémoglobine qui serait apporté au niveau de l'épiderme par des cellules migratrices, d'autres auteurs la considèrent comme fabriquée par les cellules de l'épiderme, les cellules migratrices ayant, au contraire, pour rôle de l'emporter vers la profondeur.

La pigmentation des muqueuses est plus difficile à

interpréter : dans les muqueuses, il n'y a pas en effet de fonction de pigmentation, aussi faut-il faire intervenir une action à distance. Par conséquent, si la mélanodermie cutanée peut n'être considérée que comme l'exagération d'une fonction normale, la pigmentation des muqueuses est un fait absolument pathologique puisqu'il n'y a pas de fonction de pigmentation des muqueuses. L'existence de cette pigmentation des muqueuses dans la maladie des vagabonds rend donc très complexe la pathogénie de cette affection qui, sans elle, aurait pu s'expliquer par une cause purement locale. Nous allons passer en revue les diverses théories qui ont été appliquées à l'interprétation des symptômes de la maladie pseudo-bronzée.

D'abord la pigmentation des muqueuses comme la pigmentation cutanée pourrait être expliquée par une altération des surrénales, mais *la théorie surrénale* ne peut être mise en cause : le cas de Duplantier, le cas de Grisel, le nôtre et tous les autres cas qui ont été suivis d'autopsie ont démontré l'intégrité des capsules surrénales dans le cas de maladie des vagabonds. Nous ne nous attarderons pas à la théorie cachectique qui a été soutenue par différents auteurs et qui ne fait que rapporter la pigmentation à la cachexie sans expliquer le mécanisme intime du phénomène.

La théorie nerveuse a été soutenue par plusieurs auteurs et en particulier par Grisel. La mélanodermie serait sous la dépendance du système nerveux : il s'agirait alors d'un trouble trophique qui serait produit soit par action immédiate, soit par action réflexe. Ces troubles nerveux seraient dûs à des substances toxiques

lancées dans la circulation et qui iraient ensuite exciter soit les centres nerveux, soit les extrémités des nerfs présidant à la fonction de pigmentation. C'est, du reste, l'hypothèse qui est mise en avant par Darier quand il admet l'action possible sur l'appareil pigmentaire, action qui expliquerait à la fois la mélanodermie, l'asthénie et la cachexie. C'est également l'hypothèse de Chatin, c'est une hypothèse analogue qu'admettent Le Play et Déhu, quand ils disent qu'il s'agit peut-être dans ces cas, d'addisonisme (Boinet), c'est-à-dire de manifestation atténuée du syndrôme addisonien. Peut-être les cas observés jusqu'ici n'ont-ils pas été examinés suffisamment au point de vue d'une altération du sympathique, mais il n'existe actuellement aucun document en faveur de cette théorie. Du reste, cette imprégnation toxique permettrait également d'expliquer la cachexie et l'asthénie.

Dans ce cas, la production des substances toxiques serait facilitée :

1° Par la sécrétion normale produite par les cellules des téguments irritées par le grattage ou la piqûre des poux ;

2° Elle pourrait se faire, comme dans toutes les cachexies, par la résorption des produits toxiques et l'auto-intoxication ;

3° La suppression des sueurs chez les malades permettrait d'expliquer la rétention d'une partie des principes toxiques ;

4° Il serait vraisemblable que les poux introduisent dans les tissus par leurs morsures des produits secrétés par eux.

On pourrait admettre également en s'inspirant de cette dernière hypothèse d'une action *toxique locale*.

Il convient de rappeler à ce propos les expériences pratiquées autrefois par Duguet pour les pediculi pubis, les morsures isolées produisent dans ce cas des taches bleues. Il est possible que la multiplicité des pediculi dans le phtiriase du corps puissent produire une pigmentation marquée.

Nous pouvons rapprocher aussi cette pigmentation bleue des poux du pubis de la pigmentation cutanée causée par le démodex folliculorum et étudiée par Dubreuilh (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 27 janvier 1901). Lorsque les démodex existent en grande abondance dans les follicules pileux, ils peuvent déterminer une pigmentation normale comme en témoigne le cas rapporté par cet auteur. La peau d'une partie de la face chez son malade était couverte de taches brunes qui occupaient le pourtour de la bouche et la face interne des joues. En râclant les parties malades avec une curette, l'auteur put arriver à recueillir une matière blanchâtre où se trouvaient des demodex folliculorum en très grande abondance. Des faits de ce genre avaient du reste déjà été signalés ultérieusement par de Amicis et Majocchi. La pigmentation s'est produite dans tous ces cas tout autour des follicules, elle est donc due à une influence locale, il est probable que les parasites secrètent un poison qui, lorsqu'ils sont suffisamment abondants et chez certains individus, produit de la pigmentation absolument comme le phthirius pubis détermine une tache noirâtre autour de sa piqûre.

Grisel a recherché expérimentalement si la pigmentation produite par le phtirius du corps était le résultat de l'action directe du parasite, il a répété l'expérience de

Duguet : « les inoculations sous-hypodermiques avec une lancette à vaccin n'ont rien produit et c'est une preuve que l'action directe de l'insecte est incapable à elle seule d'amener la pigmentation quand il n'existe pas en même temps certaines autres conditions ».

Une autre théorie est la *théorie hématique et mécanique* de Thibierge : « La pigmentation cutanée est sans doute, comme toutes les pigmentations pathologiques, le résultat de l'imprégnation de la peau par une matière colorante du sang altérée dans sa constitution chimique et transformée en pigment pathologique. La production pigmentaire se fait probablement dans l'espèce au voisinage de lésions de grattage à la faveur desquelles les matières colorantes du sang s'altèrent, son développement étant sans doute encore facilité par les mauvaises conditions de la nutrition générale ; mais on comprend que la pigmentation pathologique une fois produite ne soit pas nécessairement fixée au voisinage du point où elle se forme, qu'elle puisse, au contraire, être mobilisée et transportée par la circulation en des points très divers et en particulier dans le vaisseau de la muqueuse buccale ».

A cette théorie se rattache l'hypothèse de Fabre qui ne voyait comme cause de l'hyperpigmentation qu'une irritation toute superficielle et purement *mécanique* ; morsure des parasites et grattage.

Enfin, une dernière hypothèse émise par Duplantier consiste dans la *prédisposition morbide de l'appareil biliaire* par l'existence d'une cholémie qui, comme le montrent Gilbert et Lereboullet, peut produire une mélanodermie ; il est possible qu'une atteinte antérieure du foie ou la cholémie familiale puissent être une cause pré-

disposant à la production de la mélanodermie au cours d'une phtiriase.

En résumé, si nous passons en revue toutes les théories que nous avons exposées, il n'en est que deux, à notre avis, qui puissent être retenues, ce sont : la théorie nerveuse et la théorie hématique et mécanique.

La théorie nerveuse explique la pigmentation, l'asthénie et la cachexie par l'existence d'une substance toxique produite par le parasite qui agirait sur l'appareil surrénal ou sur l'appareil nerveux périphérique. Cette hypothèse est séduisante, elle est vraisemblable, mais elle n'est pas démontrée.

La seconde théorie est la théorie hématique et mécanique qui explique la pigmentation par les lésions locale : grattages, morsures, qui n'exclut pas la possibilité de l'introduction des substances toxiques dans l'intérieur de la peau, mais qui attribue à ces substances une action plutôt locale. La topographie de la mélanodermie qui se superpose le plus souvent au dermatose de la phtiriase est le meilleur argument en faveur de cette hypothèse. La pigmentation buccale peut s'expliquer dans certains cas, peut-être par des lésions de grattage et des piqûres de parasites au niveau des lèvres ou de la barbe, mais elle est expliquée d'une façon tout à fait plausible par le transport à distance du pigment, comme l'a supposé M. Thibierge.

Restent enfin l'asthénie et la cachexie : les conditions qui sont inhérentes à la vie de ces misérables et de ces vagabonds, le jeûne, les privations et aussi l'âge peuvent les expliquer. Ce sont peut-être des faits pathologiques coexistant avec la phtiriase plutôt que dépendant d'elle.

En résumé, tout en admettant l'intervention possible des lésions nerveuses et des lésions de l'appareil pigmentaire, nous inclinons à penser que la mélanodermie phtiriasique est plutôt de cause locale.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la maladie des vagabonds se fera par la constatation de la mélanodermie, par la distribution de cette mélanodermie sur les régions où règne en général la phtiriase, par la constatation même des parasites.

L'existence de pigmentations buccales, l'existence de la cachexie et de l'asthénie qui font partie dans certains cas du tableau clinique pourraient égarer le diagnostic vers d'autres causes de mélanodermie. Nous allons passer en revue ces mélanodermies qui peuvent simuler la maladie des vagabonds.

On divise les mélanodermies en :

Mélanodermies par troubles évolutifs ;

— de cause nerveuse ;

— hématiques ;

— toxiques ;

— de cause locale.

§ 1. — **Mélanodermies d'origine évolutive.**

Ces mélanodermies ne seront pas confondues avec la mélanodermie phtiriasique, car il s'agit le plus souvent de mélanodermies partielles, ce sont : les *nævi pigmen-*

taires, dont les dimensions sont quelquefois lenticulaires (lentigo) ou quelquefois en nappes plus étendues sur la totalité du tronc. Ce sont, d'autre part, les *éphélides* ou taches de rousseur, qui apparaissent vers l'âge de 4 ou 6 ans. Mais quelquefois la pigmentation diffuse peut se rencontrer dans la *maladie de Recklinghausen* ou *neuro fibromatose*. Cette affection est plus souvent caractérisée par des taches lenticulaires ou nummulaires et c'est beaucoup plus rarement que l'on rencontrera la mélanodermie diffuse. Le diagnostic sera fait de toutes façons par la coexistence des névromes ou des neuro-fibrones et des troubles nerveux.

§ 2. — **Mélanodermies d'origine nerveuse.**

Les mélanodermies d'origine nerveuse peuvent dépendre d'un trouble fonctionnel de l'appareil nerveux sympathique péricapsulaire. La mélanodermie peut d'autre part être liée à la lésion d'un nerf tégumentaire cérébro-spinal. Dans le premier groupe le type est la *mélanodermie addisonienne*.

DIAGNOSTIC DE LA MÉLANODERMIE ADDISONIENNE

C'est surtout la mélanodermie addisonienne qui pourra être confondue avec la maladie des vagabonds. Nous rappellerons tout d'abord les caractères différentiels de la mélanodermie : la couleur des téguments peut être jaunâtre ou brun foncé, quelquefois elle est absolument noire ; elle peut arriver même à un degré de pigmentation plus accentué que la maladie des vaga-

bonds. Elle est toujours plus accentuée dans les parties découvertes à l'inverse de ce qui se produit dans la maladie pseudo bronzée. Enfin la mélanodermie est également plus accentuée dans les territoires normalement plus chargés en pigment : organes génitaux et leurs pourtours, mamelons et leur auréole, aisselles.

Enfin la ligne blanche, le cou et la ceinture sont particulièrement pigmentés. La pigmentation des muqueuses est particulièrement frappante, mais nous avons vu que nous pouvons la rencontrer également dans la maladie des vagabonds. Quelquefois cependant on constate qu'il y a une teinte jaune ou brune des conjonctives oculaires et palpébrales. Enfin, à côté des régions hyperpigmentées, on peut observer des régions dont la pigmentation est diminuée. Il existe alors des taches leucodermiques qui rapprochent cette dyschromie du vitiligo.

Au moment même où nous observions notre malade atteint de mélanodermie phtiriasique dans le service du professeur Dieulafoy, nous pouvions, à quelques lits de distance, observer un malade atteint de maladie d'Addison et nous pouvions faire la comparaison entre les deux affections.

Nous publions ci-dessous cette observation que nous avons recueillie avec la collaboration de M. Séjournet.

Observation personnelle et inédite.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, Service de M. le Prof[r] Dieulafoy.

Maladie d'Addison.

Ce malade, âgé de 37 ans, autrefois sommelier, actuellement sans profession, est entré à l'hôpital le 8 avril 1907. Il est atteint

de tuberculose pulmonaire et surrénale. Cette dernière localisation sera mise en évidence, car elle joue le rôle le plus important dans ce tableau clinique. Le syndrome addisonien se retrouve très complet chez notre malade, toutefois, certains de ses éléments demandent à être recherchés avec quelque attention.

La pigmentation est, en effet, assez discrète, et si, respectant presque totalement les parties exposées à la lumière, visage, face dorsale des mains et des poignets, elle apparaît çà et là sous forme de petites taches isolées, foncées, à la verge, à la paume des mains et à la plante des pieds et un peu sur toute la surface du corps, elle est caractéristique dans la région lombaire et au niveau de ses points d'élection :

Toute la région lombaire est uniformément teintée en sepia et sur ce fond gris noir font tache de petits intervalles de peau saine.

Les cicatrices se sont pigmentées, elles sont donc restées bien apparentes : telle la cicatrice d'un coup de couteau à l'une des mains ; telles les cicatrices de ventouses scarifiées dans la région lombaire ; telles les marques de pointe de feu au sommet du poumon, tel enfin le raphé médian du scrotum, cette cicatrice embryogénique, vestige de la soudure des deux raphés génitaux qui se trouve être rayé de noir chez notre malade.

Au niveau de la muqueuse buccale, sur la face interne de la lèvre inférieure et sur la face interne des joues en regard de l'interligne qui sépare les arcades dentaires supérieures et inférieures, il existe des placards irréguliers tantôt bruns, tantôt noirs, caractéristiques qui rappellent l'aspect de certains chiens anglais (terrier anglais setter).

Dans son ensemble cette mélanodermie est une mélanodermie acquise. Or, celle-ci se rencontre au cours de certaines cirrhoses atrophiques du foie : spécialement au cours de la cirrhose du diabète bronzé : mais l'examen des urines semblerait trancher le diagnostic. Elle se rencontre au cours du paludisme : or, ce malade n'a pas eu les fièvres. On ne peut la confondre avec la peau ardoisée des phtiriasiques, et il paraît inutile de rappeler que l'injection d'azotate d'argent ou la médication arsenicale prolongée ont pu prêter à

confusion. De telle sorte que dès maintenant l'on peut songer à rapporter cette mélanodermie à une affection des surrénales.

A l'appui de cette hypothèse, l'on doit rechercher l'asthénie et les douleurs. Nous allons retrouver ces deux symptômes chez le malade.

Au sujet de l'asthénie, deux dates sont à opposer : janvier 1902 et mars 1903.

Janvier 1902. — Cet homme est grand et fort, il porte 20 kilos à bras tendus. Il est sommelier dans les grands restaurants et c'est là un métier fort dur : il faut entasser à deux, les unes sur les autres, pour économiser la place, des pièces de vin de 220 litres, il faut descendre cinquante à soixante fois à la cave, toujours être debout, ne jamais s'arrêter et ceci pendant des douze à quinze heures de suite.

Mars 1904. — Cette homme, grand et fort, est incapable de tout travail. Il essaie parfois de coudre des ballots de laine pour aider son frère, mais il doit travailler assis et au bout d'un quart d'heure il est fatigué. Il part quelquefois en promenade et il doit se reposer à tout moment. Ecrit-il, au bout d'une demi-heure il a l'avant-bras, le bras, l'épaule rompus. Joue-t-il aux cartes, les battre, les jeter, les ramasser fatigue son bras. Mange-t-il et mâche-t-il, le travail de la mastication fatigue ses masticateurs.

Que s'est-il donc passé entre ces deux dates ? Ce malade a d'abord commencé à la suite d'un chaud et froid à cracher le sang, et les crachements n'ont pas cessé pendant trois mois, et quant il se décide à entrer à l'hôpital, il y est traité pour la tuberculose pulmonaire. Il sort de l'hôpital après un séjour de six mois, et, pendant deux mois il est chez lui sans reprendre son métier. Les crachements de sang ayant fait une nouvelle réapparition, il rentre dans le service de M. Lamy, et il est à nouveau considéré comme un tuberculeux.

C'est pendant ce second séjour, qui ne dura pas moins de 14 mois, que l'on s'est aperçu d'une pigmentation spéciale au niveau de face interne des joues, à la plante des pieds et à la paume de la main, que l'on remarqua une asthénie particulière s'accompagnant de douleurs et d'amaigrissement et que ce malade mérita à juste titre l'épithète d'addisonien.

Et maintenant que nous le voyons en mars 1907, nous retrouvons ce malade dans le même état qu'il y a trois ans. Il n'y a eu ni aggravation bien sensible, ni amélioration. L'état est resté stationnaire ; le malade est absolument incapable de tout travail, il est toujours aussi fatigué, qu'il veuille écrire, jouer aux cartes ou manger. Il se plaint d'une courbature générale, et cette asthénie se trouve contrôlée par le dynamomètre. Après un premier effort le dynamomètre marque 30, au second 21, puis 20, 19 et au 9e effort il marque 15. L'épuisement musculaire, encore qu'il soit réel, n'est pas absolument caractéristique, mais il faut faire intervenir toute l'énergie que le malade met en œuvre dans son effort, l'épuisement musculaire se trouve néanmoins contrôlé par le geste las et fatigué que ce malade faisait dès le 6e effort.

L'asthénie se rencontre au cours d'affections d'anémie et de leucémie. Ces affections se trouvent caractérisées par leurs symptômes particuliers. Dans le cas présent, la tuberculose ne serait-elle pas suffisante à l'expliquer. Chez les bacillaires, il n'est point d'usage de rencontrer une asthénie aussi précoce et aussi accentuée, elle ne survient en tous les cas qu'aux périodes avancées de la maladie. Là encore il est logique de la rapprocher de la mélanodermie et de la rapporter à une cause commune.

Quant aux douleurs dont se plaint le malade, elles siègent dans la région lombaire, ce sont des douleurs continues, sourdes, mais parfois assez vives, elles augmentent avec la fatigue au cours d'une promenade, mais ne sont point calmées par le repos. Souvent exaspérées, elles se réveillent la nuit.

Par la palpation on peut les exagérer, non seulement dans la région lombaire, mais encore à l'épigastre en deux petites régions à droite et à gauche de la ligne médiane au niveau des 9e côtes. A ce niveau, la palpation doit être profonde. Ces douleurs contemporaines de l'asthénie datent de trois ans et elles ne sont point amendées.

Il convient de rapporter ici des faits un peu particuliers. Il y a deux ans, étant à l'annexe de l'Hôtel-Dieu, le malade une après-midi, vers 4 heures du soir, fut pris d'une douleur terrible dans la fosse iliaque droite. Cette grande douleur ne dura que peu de temps,

elle fut vite amendée par le repos. Cependant la température, le soir, montait à 39°8 ; le malade n'a eu ni vomissements, ni nausées, tout le ventre est resté douloureux pendant deux jours, puis tout est rentré dans l'ordre.

Un mois après cette première crise, les mêmes phénomènes ont réapparu : même douleur dans la fosse iliaque droite, dans la région appendiculaire, même température à 39°8. Mais là encore, pas de vomissements. Cette fois, on lui met un sachet de glace sur le ventre, il reste couché, au régime lacté pendant cinq jours, puis tout rentre dans l'ordre. Dans l'un et l'autre cas, on souleva la question d'appendicite.

Or, depuis quelques temps, subitement, comme un éclair, quant il est couché, il ressent des douleurs en tous points semblables aux précédentes au niveau de la vessie. Ira-t-on parler de coliques néphrétiques ou de calculs vésicaux ?

N'est-il pas au contraire assez naturel de penser qu'il ne s'agit dans tous ces cas que d'irradiations douloureuses qui partent du plexus solaire et atteignent tantôt la région cœcale et appendiculaire, tantôt la vessie.

Il faut alors ranger ces crises douloureuses abdominales dans la même série que les accidents pseudo-péritonitiques et pseudo-appendiculaires signalés déjà par plusieurs auteurs dans la maladie d'Addison.

Le malade présente quelques troubles gastro-intestinaux, sous forme de pituites, de vomissements et de crises diarrhéiques qui alternent avec une constipation assez opiniâtre.

Du côté de l'appareil circulatoire au niveau du cœur, rien à noter, au niveau de son système artériel, la tension est diminuée sans être extrêmement faible : on trouve 14 1/2 alors que la normale oscille entre 18 et 20. Le pouls bat à 80. Les urines ne contiennent rien d'anormal. La température ne s'élève pas au-dessus de 37°.

L'examen du poumon gauche permet d'affirmer l'existence de bronchite et d'emphysème généralisé, mais aussi d'une infiltration bacillaire au 2e degré.

Cette bacillose, qui a une marche plutôt lente, semble être caractérisée au premier abord par la fréquence toute exceptionnelle des hémoptysies.

En résumé, l'on constate d'une part des signes de la tuberculose pulmonaire à la deuxième période; d'autre part : de la mélanodermie, de l'asthénie, des douleurs lombaires, des troubles gastro-intestinaux.

Une seule maladie est caractérisée par cet ensemble symptomatique c'est la maladie d'Addison.

Le diagnostic de la nature des lésions sera rapide. La syphilis n'est pas à mettre en cause, le malade ne l'a jamais eue. Il n'y a pas à songer au cancer des surrénales. En sorte que nous sommes amenés à conclure que les lésions sont tuberculeuses et secondaires à la tuberculose pulmonaire. Signalons que ce malade qui porte des traces de la petite variole qu'il a eu à l'âge de six ans, et les antécédents se bornent à cette variole, serait considéré par certains comme ayant été prédisposé à la tuberculose.

Avons-nous affaire à la variété péricapsulaire de la maladie d'Addison. Il semble que nous avons affaire à une variété mixte.

Les douleurs abdominales et leurs irradiations, la mélanodermie relève des altérations des plexus nerveux qui entourent la capsule.

L'asthénie, les troubles gastro-intestinaux, l'hypotension artérielle relèvent des altérations capsulaires.

En terminant, il faut montrer l'évolution lente de la maladie, la longue période stationnaire et faire remarquer qu'aucun des symptômes n'est poussé à son maximum. Il en résulte qu'il faut supposer que les lésions des surrénales sont peut-être bien localisées et qu'elles n'ont pas de tendance à l'extension.

De telle sorte que l'on peut espérer beaucoup du traitement opothérapique institué ; le malade n'a pris encore que trois capsules d'extrait surrénal de 0 gr. 25 et les résultats ne se font point encore sentir.

Comme on vient de le voir dans l'observation qui précède, il existe à côté de la mélanodermie d'autres signes qui permettent de faire le diagnostic de maladie d'Addison, ce sont les trois autres symptômes cardinaux : *asthénie*, *troubles digestifs*, *douleurs lombo-abdomi-*

nales et nous avons vu que si l'on pouvait observer l'asthénie dans la maladie des vagabonds, les troubles digestifs et les douleurs sont particuliers à la maladie d'Addison.

Enfin, il est un dernier signe qui n'a pas été considéré jusqu'à ces dernières années comme un signe cardinal de la maladie d'Addison et dont l'importance est cependant de premier ordre pour le diagnostic, nous voulons parler de *l'hypotension artérielle*. Cette hypotension artérielle, nous l'avons contatée dans notre observation de maladie d'Addison, la pression au sphymomanomètre de Potain était de 14 alors que la pression artérielle chez notre phtiriasique était de 18. C'est sur ce signe que nous nous sommes basés pour faire notre diagnostic : il nous paraît donc devoir être très important pour le diagnostic dans les cas douteux.

A côté de la maladie bronzée, on a décrit une *mélanodermie des tuberculeux* ; la peau de ces malades offre quelquefois une teinte brunâtre sans que les autres symptômes de la maladie d'Addison soient évidents. Quelquefois même on a pu observer chez des tuberculeux non syphilitiques une pigmentation aréolaire du cou tout à fait semblable au collier de Vénus (A. Fournier, Thibierge et Laurent). Nous avons pu nous-même observer dans le service de M. Dieulafoy un cas de ce genre chez un malade tuberculeux atteint de nævus vasculaire ostéohypertrophique, dont l'observation a été publiée par M. Crouzon, dans les conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Ces pigmentations normales des tuberculeux sont de notion courante, leur rapport avec les altérations des

capsules surrénales a été soupçonné. MM. Laffitte et Moncany ont proposé de les attribuer à une petite insuffisance surrénale. MM. Jacquet et Trémolières les rattachent également à un addisonisme fruste et ont pu extérioriser ces mélanodermies latentes par des applications locales irritantes. Ces cas sont d'un diagnostic difficile, il convenait de les rappeler pour se mettre en garde contre des erreurs de diagnostic.

Nous insisterons très peu sur d'autres mélanodermies nerveuses : l'*acanthosis nigricans* et le chloasma.

Les mélanodermies dues à des lésions du nerf tégumentaire cérébro-spinal prêteront peu à confusion car elles sont en général partielles, telles sont les pigmentations de la *lèpre*.

Dans certaines maladies nerveuses on peut voir se produire des pigmentations diffuses : *le goître exophtalmique* peut s'accompagner de pigmentation diffuse, de même la mélanodermie peut exister dans certaines formes de *sclérodermie*.

§ 3. — Mélanodermies d'origine hématique

Les mélanodermies d'origine hématique sont celles qui sont dues à des troubles de la pigmentation provenant de maladies altérant le milieu sanguin. Elles sont en général faciles à reconnaître, le type en est la *mélanodermie palustre*, elle est commune dans la cachexie paludéenne, la coloration de la peau est à la fois pâle et terreuse, uniformément répandue et diffuse, la teinte est cendrée, gris sale, terre glaise ou même brun-jaunâtre.

Le *diabète bronzé* ou cirrhose hypertrophique pigmentaire, s'accompagne d'une coloration ardoisée ou bronzée généralisée à tous les téguments épargnant en général les muqueuses.

§ 4. — Mélanodermies d'origine toxique

La seule mélanodermie toxique absolument caractéristique est la *mélanodermie arsenicale*. Le plus souvent elle s'observe à la suite d'absorption prolongée de médicaments, mais quelquefois elle apparaît à la suite d'ingestion de doses minimes. Contrairement à ce qui a lieu dans la maladie d'Addison, les parties découvertes sont relativement indemmes, les muqueuses sont en général respectées, cependant il existe à cette règle deux exceptions connues, ce sont : l'observation d'Audry et celle de Smetana. La teinte peut aller depuis le grisaille jusqu'au noirâtre.

Il convient de rapprocher de cette mélanodermie toxique la coloration gris sale ou ardoisée du dépôt d'argent que l'on observait autrefois chez les malades soumis pendant des mois à un traitement par le nitrate d'argent, ces faits de mélanodermie sont exceptionnels aujourd'hui.

§ 5. — Mélanodermies de cause locale

Il convient, à notre avis, de classer la maladie des vagabonds dans le groupe des mélanordermies de causes locales, ainsi que les mélanodermies produites par des causes mécaniques tels que les grattages répétés.

De même toutes *les dermatoses* peuvent laisser après elles des taches pigmentaires : les érythèmes, l'eczéma, le lichen simple ou chronique peuvent produire des dyschromies secondaires.

Enfin, on pourra penser aux mélanodermies produites par des agents chimiques dont l'action aurait été étendue, nous voulons parler des pigmentations brunes consécutives aux *érythèmes chrysophaniques* et enfin, nous mentionnerons les mélanodermies produites par l'exposition au soleil ou à l'air vif ou par la chaleur chez les hommes qui travaillent en plein air ou qui sont exposés au feu. Mais, dans ces cas, la pigmentation sera nettement limitée aux parties découvertes.

En résumé, de toutes les mélanodermies que nous venons de passer en revue, c'est la maladie d'Addison qui peut être prise le plus souvent pour la maladie des vagabonds, ce sera surtout, comme nous l'avons dit, la recherche des trois autres éléments de la *tétrade symptomatique* de la maladie bronzée et enfin à l'existence de *l'hypotension artérielle* qui permettront de faire le diagnostic.

Nous venons de faire le diagnostic de la mélanodermie qui est le plus caractéristique du tableau clinique de la maladie des vagabonds, nous ne nous arrêterons pas au diagnostic de la pigmentation buccale, de la cachexie et de l'asthénie ; ces symptômes se rencontrent toujours associés à la pigmentation cutanée et leur diagnostic est fait implicitement dans la revue des mélanodermies que nous venons de faire ci-dessus.

CHAPITRE VII

EVOLUTION. – PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Evolution. — Pronostic. — Nous avons vu, d'après la lecture des observations qui précèdent, qu'il est des cas graves où l'asthénie et la cachexie sont très marquées, les phénomènes s'aggravent progressivement et la mort vient enlever les malheureux tombés dans le marasme.

Notre observation est, du reste, un exemple de cet état de cachexie terminé par la mort, mais il est bien des cas, surtout quand le malade n'est pas d'un âge trop avancé, où la maladie prise à temps et soignée évolue d'une façon naturelle vers la guérison. La destruction des parasites, les soins hygiéniques de la peau, l'alimentation améliorent rapidement le malade : la mélanodermie s'efface, la pigmentation des muqueuses disparaît, l'état général se relève et le malade est complètement guéri.

Il est d'autres cas enfin où le malade paraît complètement rétabli, mais il est à la merci d'une infection. Tel est le cas de Bondet et Grisel où le malade amélioré fut enlevé par une pneumonie du sommet.

Nous avons vu, d'autre part, que bien des cas ne présentaient qu'une amélioration relative, que la mélanodermie, au lieu de disparaître, s'éclaircissait simplement.

et enfin, que dans certains cas les taches pigmentaires de la bouche persistaient.

Le pronostic n'est pas absolument favorable dans tous les cas, cependant l'évolution heureuse avec rétrocession de la pigmentation et la disparition des taches buccales quoique n'étant pas constantes, montrent bien qu'il s'agit d'autre chose que d'un processus fatal comme l'est le processus addisonien.

Traitement. — 1° Le traitement doit consister tout d'abord dans la destruction des parasites. Il faut enlever au malade son linge et ses vêtements, les soumettre à la stérilisation à l'étuve. Dans certains cas, le linge pourra être lessivé, les vieux vêtements de laine seront avantageusement brûlés. On pourra sans inconvénient donner quelques bains de sublimé ou appliquer une pommade parasiticide au soufre, au naphtol, au précipité blanc. Quand les parasites seront trop abondants, on pourra prescrire les fumigations cinabrées, les bains sulfureux, les lotions avec une solution au sublimé au millième, une solution phéniquée ou chloralée au centième, enfin on pourra saupoudrer toute la surface cutanée avec la poudre de staphisaigre ;

2° Les parasites étant détruits, il faudra traiter la peau du malade : tout d'abord s'il y a des infections secondaires (pyodermite, prurigo, lichénisation), on emploiera les bains d'amidon et, au besoin, les pansements humides en permanence et les applications de pommade à l'oxyde de zinc. Du reste, chacun des cas comportera des indications particulières ;

3° Quand la peau est débarrassée de toute infection

secondaire et quand les parasites sont détruits, on cherchera alors à arrêter la mélanodermie. Le traitement de cette mélanodermie est des plus difficiles, les moyens employés sont nombreux : les bains alcalins, sulfureux, amidonnés, le chlorure de chaux ont été essayés avec peu de succès. Le procédé le plus simple et le meilleur est le suivant : il convient de faire prendre au malade des bains alcalins et sulfureux suivis de frictions énergiques au savon.

4° L'importance du traitement général est très grande : on donnera au malade une alimentation copieuse, abondante (tout en la surveillant les premiers jours comme il convient chez des malades dont le tube digestif est délabré par un jeûne prolongé), on pourra ensuite ajouter à cette alimentation une médication reconstituante sous forme de coca, kola, de cacodylate de soude à la dose de 5 centigrammes par jour. On s'inspirera du reste pour chaque cas particulier du reconstituant qui lui sera le plus approprié.

CONCLUSIONS

La mélanodermie phtiriasique ou maladie des vagabonds ou maladie pseudobronzée est une affection caractérisée par une pigmentation cutanée produite par les pediculi corporis.

Cette pigmentation atteint surtout les parties en contact avec les vêtements, c'est-à-dire les parties que les parasites peuvent parcourir. Elle coexiste du reste avec les lésions cutanées produites par les morsures et par le grattage. (Cette disposition de la mélanodermie est donc très spéciale et permet souvent à elle seule de faire le diagnostic). Aussi il a semblé, pendant longtemps, que l'on pouvait opposer à la mélanodermie des parties couvertes (mélanodermie phtiriasique), la pigmentation des parties découvertes du corps (qui s'observe dans la maladie d'Addison) et que, d'autre part, la pigmentation des muqueuses et, en particulier, la pigmentation de la muqueuse buccale étaient caractéristiques de la maladie d'Addison et lui appartenaient exclusivement.

Les observations qui ont été publiées en 1891 par M. Thibierge, celles qui ont été publiées depuis par plu-

sieurs auteurs ont montré que la pigmentation buccale pouvait se rencontrer, non seulement dans la maladie d'Addison, mais aussi dans la maladie des vagabonds : nous connaissons treize observations démonstratives à cet égard et nous apportons aujourd'hui une quatorzième observation de pigmentation buccale dans la maladie des vagabonds (l'autopsie a du reste confirmé notre diagnostic en montrant l'absence de lésions surrénales et par conséquent la non-existence du syndrome addisonien).

Le diagnostic différentiel des deux affections ne pourra donc pas être basé sur l'existence ou la non existence de la pigmentation buccale. Le diagnostic de maladie d'Addison sera basé sur la constatation de la tétrade symptomatique (mélanodermie, asthénie, troubles gastro-intestinaux, douleurs), tétrade à laquelle il faut ajouter un signe précieux : l'hypotension artérielle.

La cause de la pigmentation dans la maladie des vagabonds est évidemment la phtiriase, mais le mécanisme en est difficile à expliquer : peut-être s'agit-il simplement d'une dyschromie de cause locale produite par le poison sécrété par les pediculi et par les lésions mécaniques de la peau avec transport à distance du pigment formé *in situ* · peut-être, faut-il penser enfin que les poisons s'attaquent au système nerveux et à l'appareil pigmentaire surrénal. Aucun fait n'est venu toutefois corroborer cette dernière hypothèse.

Le pronostic de la maladie est variable : tantôt la cachexie et l'asthénie sont telles que le malade succombe

rapidement, tantôt le traitement de la phtiriase et les traitements toniques permettent d'améliorer l'état général du malade et on a pu voir dans plusieurs cas la mélanodermie s'éclaircir et guérir et on a pu voir la pigmentation buccale rétrocéder et disparaître complètement.

Le Président de la Thèse,
DIEULAFOY.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Alibert. *Traité théorique et pratique sur les maladies de la peau.*
Audry. *Société de dermatologie*, 1896.
Audry. *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1894.
Ball. Article « Pigmentation » du *Dictionnaire encyclopédique.*
Besnier. *Annales de dermatologie* de 1889.
Boinet. *Archives générales de médecine*, 13 septembre 1904.
Boucher de la Ville-Jossy. *Société médicale des hôpitaux*, 1861.
Boudou. Thèse de Bordeaux, 1893-1894.
Carnot. Thèse de Doctorat ès-sciences, 1896.
Cavanie. Thèse de Paris, 1897-1898.
Chatin. *Annales de dermatologie*, 1900.
Chauffard. *Société médicale des hôpitaux*, 1891.
Chomel. *Annales de médecine*, 1814.
Danlos. *Annales de dermatologie*, 1897.
Darier. Article « Mélanodermie » de la *Pratique dermatologique.*
Dubreuilh. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1901.
Duplantier. Thèse de Paris, 1905-1906.
Fabre. Thèse de Paris, 1875.
Fabre. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 22 mars 1902.
Gilbert et **Lereboullet**. *Société médicale des hôpitaux*, 2 mai 1902.
Gillet. Thèse de Paris, 1861.
Greenhow. *Transactions of the pathological Society of London*, vol. XV, p. 237.
Grisel. Thèse de Lyon, 1892.
Laffitte et **Moncany**. *Société médicale des hôpitaux*, 1903.
Le Play et **Déhu**. *Société de dermatologie*, 1er fév. 1906.
Pierre Marie et **Guillain**. *Société médicale des hôpitaux*, 7 mars 1902.
Martineau. Thèse de Paris, 1863.
Pouchet. Thèse de Paris, 1863.
Thibierge. *Société médicale des hôpitaux*, 1891.
Vulpian. Thèse de Paris, 1896-1897.
Weber. Thèse de Paris, 1878.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 5

CHAPITRE I[er]. — **Historique** 11

CHAPITRE II. — **Symptomatologie** 19

§ 1[er]. — *Mélanodermie* 19

§ 2. — *Pigmentation des muqueuses* 22

Observations 22

§ 2. *Cachexie et asthénie* 56

CHAPITRE III. — **Anatomie pathologique** 59

§ 1[er]. — *Examen de la peau* 59

§ 2. — *Examen des capsules rénales* 60

CHAPITRE IV. — **Etiologie** 63

CHAPITRE V. — **Pathogénie** 65

CHAPITRE VI. — **Diagnostic** 72

§ 1. — *Mélanodermies d'origine évolutive* 72

§ 2. — *Mélanodermies d'origine nerveuse* 73

Observation 74

§ 3. — *Mélanodermies d'origine hématique* 81

§ 4. — *Mélanodermies d'origine toxique* 82

§ 5. — *Mélanodermies d'origine locale* 82

CHAPITRE VII. — **Evolution. — Pronostic et traitement** 84

CONCLUSIONS 87

BIBLIOGRAPHIE 91

Saint-Brieuc. — Imp. F. Guyon, rue de la Préfecture, 18. — (1349-5-7)